This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

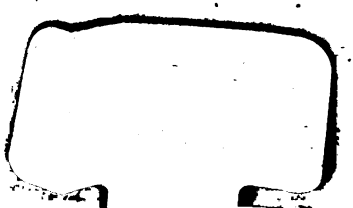
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Verhandlungen

der

Medicinischen Gesellschaft

zu

Leipzig

im Jahre 1902.

Sonderabdruck aus der Münchener Medicin. Wochenschrift.

München
Verlag von J. F. Lehmann
1903.

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
AUG 23 1918
LIBRARY

Digitized by Google

Verzeichniss der Mitglieder

der

Medicinischen Gesellschaft zu Leipzig.

(Abgeschlossen am 17. Februar 1903.)

Vorstand:

Dr. Curschmann, Prof. ord., Geh. Med.-Rath, 1. Vorsitzender.
„ Bahrdt, Hofrath, 2. Vorsitzender.
„ Schmidt, Arnold, Kassenführer.
„ Windscheid, Prof. extraord. } Schriftführer.
„ Braun, Docent }

Ehren-Mitglieder:

Dr. Hennig, Carl, Prof. extraord., Med.-Rath, Leipzig.
„ Heubner, Otto, Prof. ord., Geh. Med.-Rath, Berlin.
„ His, Wilhelm, Prof. ord., Geh. Rath, Leipzig.
„ Lister, Joseph, Prof., London.
„ Riehl, Gustav, Prof. ord., Wien.

Correspondirende Mitglieder:

Dr. Butter, G. H., Geh. Med.-Rath, Zwickau.
„ Döderlein, Prof. ord., Tübingen.
„ Heffter, Prof. ord., Bern.
„ Karg, Prof., Med.-Rath, Zwickau.
„ Knecht, A. E., Ueckermünde (Pommern).
„ Schmorl, Prosektor am städt. Krankenhause, Ober-Med.-Rath, Dresden.
„ Urban, Hamburg.

Digitized by Google

Mitglieder:

1 Abel.
Alexander.
Bach.
Backhaus, O.
5 Backhaus, L.
Barth, O., (Lindhardt), San.-Rath.
Barth, Prof. extraord.
Beckmann.
Beelitz
10 Beier.
Bender.
Benecke.
Beyer.
Bielschowsky, Docent.
15 Birch-Hirschfeld, Docent.
Blass, Hofrath.
Bloch.
Boehm, Prof. ord., Geh. Med.-Rath.
Böttger.
20 Bornstein.
Brause, Generalarzt.
Brecher.
Brückner, Sanitätsrath.
Brüning.
25 Buchbinder.
Buchheim.
Carl.
Carstens.
Clarus.
30 v. Criegern.
Dehio.
Dietel, Oberarzt.
Dippe.
Döllken, Docent.
35 Dörffel.
Donalies.
Donat.
Dreydorf.
Dreysel.
40 Dumas.
Düms, Oberstabsarzt.
Ebersbach (Schönefeld).
Eckstein, Polizeiarzt.
Eggebrecht.
45 Ehebald.
Eigenbrodt, Prof. extraord.
Einert.
Eisenberg.
am Ende.
50 Feine, Oberarzt.
Felix.
Fick, Prof. extraord.
Fiedler.
Fichtner, Oberstabsarzt.
55 Fischer.
Flade.
Flathe.
Flechsig, Prof. ord., Geh Med.-Rath.
Francke.
60 Freymann.
Freytag, Walter.
Freytag, Otto.
Friedemann.
Friedheim, Docent.
65 Friedländer, Docent.
Friedrich, Paul.
Fritsche-Liebertwolkwitz.
Fritzsche, Dr. phil., Zahnarzt.
Fröhlich.
70 Frühstück (Hochweitzschen).
Füth, Docent.
Geist, (Zschadrass).
Georgi.
Glockner.
75 Goebel.
Göpel.
Goetz, Ferdinand.
Gräfe.
Grenser.
80 Groeber.
Grosse.
Grüne.
Haake, Docent.
Haase, General-Oberarzt.
85 Hacker.
Hagen, Prof. extraord.
Hager, Max.

Digitized by Google

Hahn, Ludwig.
Hahn, Oskar.
Hahn, Rudolf.
Hartmann.
Hartung.
Heineke.
Heller.
Hendel.
Hennig, Clemens.
Hering, Prof. ord., Geh. Med.-Rath.
Hesse, Bruno.
Hesse, Friedrich, Prof. extraord.
Heucke.
Heymann, Docent.
Hinze.
Hirsch, Divisionsarzt.
Hirsch, Docent.
Hirschfeld.
Hörder, San.-Rat.
Hofmann, Prof. ord., Geh. Med.-Rath.
Hofmann (Möckern).
Hoffmann, Prof. ord., Geh. Med.-Rath.
Hoffmann, Dr. phil., Zahnarzt.
Hohlfeld.
Huber.
Hübner.
John.
Jünger.
Jukuff.
Kern (Möckern), San.-Rath.
Kind.
Klare.
Kleinknecht.
Klemm.
Klinkhardt (Gaschwitz).
Kloberg.
Knothe.
Kockel, Prof. extraord.
Kocksch.
Köhler.
Kölliker, Prof. extraord.
Köster, Docent.
Köthnig.
Kohl.
Kollmann, Polizeiarzt, Prof. extraord.
Krieger.
Krönig, Prof. extraord.
Krückmann, Prof. extraord.
Küster, Carl.
Küster, Friedr., Docent.
Laewen.
Lamhofer.
Landmann.
Langbein.
Lange, Jérome, Docent.
Langerhans.
Lehmann, Ob.-Med.-Rath.
Lehr.
Lenhartz.
v. Lesser, Docent.
Liebermeister.
Lilienfeld.
Littauer.
Lochner, Hofrath, Direktor der Heilanstalt Thonberg.
Lohse, Sanitätsrath.
Lommatzsch (Wurzen).
Mackenthun.
Magnus.
Mankiewicz.
Marchand, Prof. ord., Geh. Med.-Rath.
Mattiessen.
Mechler.
Meinel.
Meissner, Herm., Direktor des Waisenhauses.
Mejer.
Menge, Prof. extraord.
Meyer.
Meyh.
Mieses.
Möbius.
Möckel.
Müller M.
Mutze-Wobst. General-Arzt.
Nakonz, San.-Rath.
Näther, Oberstabsarzt.
Naumann, Docent.
Nestmann.
Neumann, Bezirksarzt, (Nürnberg).
Oehlschlegel.
Oertmann (Wurzen)
Ose (Brandis).
Paessler, Docent.
Parreidt, Zahnarzt.
Patzki.

Digitized by Google

Perthes, Prof. extraord.
Pfeiffer.
Plaut
185 Preysing, (Quensel).
Rauprich (Wurzen).
Reiter.
Richter, Wilhelm.
Richter, Max.
190 Riecke, Docent.
Riemer.
Riesel.
Rietschel.
Rille, Prof. extraord.
195 Robitzsch.
Rolly.
Rosenblatt.
Rossbach (Hubertusburg).
Sachse
200 Sachse, Dr. phil., Zahnarzt.
Satlow, San.-Rath.
Sattler, Prof. ord., Geh. Med.-Rath.
Saupe.
Saxer, Prof. extraord.
205 Schirmer, Oberstabsarzt a. D.
Schmidt, Oberstabsarzt (Borna).
Schmidt, Heinrich, San.-Rath.
Schmidt, Otto (Schönefeld).
Schmidt, Oberstabsarzt.
210 Schmiedt, Ernst, Polizeiarzt, Sanitätsrath.
Schmiedt jr., Ernst.
Schmiedt jr., Wilhelm.
Schön, Prof. extraord.
Schrader.
215 Schröder.
Schütz, Docent.
Schwabe, Gustav.
Schwarz, Prof. extraord.
Seiffert, Docent.
220 Seyfert-Dresden.
Siegel, Stadtbezirksarzt, Ober-Med.-Rath.
Siegfried, Dr. phil., Prof. extraord.
Sinnhold.
Skorna (Wurzen).
225 Soltmann, Prof. honor., Med.-Rath, Direktor des Kinderkrankenhauses.
Sommerey, Stabsarzt (Wurzen).
Sonnenkalb.
Spalteholz, Prof. extraord.
Stadler.
230 Stahmer.
Steinert.
Steinmüller.
Steinmüller, Georg.
Stimmel, San.-Rath.
235 Straub, Docent.
Streffer.
Taube, San.-Rath.
Thiersch, Assistent des Stadtbezirksarztes
Thies.
240 Thimann.
Thimm.
Thümer.
Thümmler, Gerichtsarzt.
Tillmanns, Prof. extraord., Med.-Rath.
245 Trendelenburg, Prof. ord., Geh. Med.-Rath.
Tschäche.
Unger.
Viereck.
Voerner.
250 Vollert.
Volkmann (Dessau).
Wagner, Bernhard.
Wagner, Paul, Docent.
Walch.
255 Walther, A.
Walther, Fritz.
Weber, Richard.
Wilms, Docent.
Winkler.
260 Wolf (Naunhof).
Zangemeister.
Zehe.
Zinssmann.
Zweifel, Prof. ord., Geh. Med.-Rath.

Digitized by Google

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

I. Verzeichniss der Mitglieder der Gesellschaft . I

II. Sitzungsberichte.

Köster: Demonstrationen (angeborene Fazialislähmung, Kindertabes) . . . 1

Köster: Eine bisher noch nicht beschriebene Lokalisation der Bleilähmung . . . 1

von Criegern: Aneurysmen der Brustaorta im Röntgenbild . 20

Geissler: Kongenitaler Defekt in der Herzkammerscheidewand 32

Gröber: Diastolisches musikalisches Distanzgeräusch 32

Jünger: Lymphomatosis . . . 32

Hoffmann: Hypophrenische Schmerzen . . . 35

Wilms: Demonstrationen (Milzruptur, konservative Nierenchirurgie bei multiplen Nierenabzessen, Flughautbildung . 41

Riehl: Demonstration . . . 42

Marchand: Tumor des Ganglion Gasseri . . . 42

von Lesser: Luxation des Os lunatum . . . 43

Diskussion . . . 49

Schütz: Beitrag zur pathol. Anatomie und Entstehungsgeschichte der Mikrogyrie . . . 46

Diskussion . . . 49

Trendelenburg: Ueber die chirurgische Behandlung der puerperalen Pyämie . . . 50

Diskussion . . . 64

Trendelenburg: Schenkelhalsbruch . . . 61

Riethus: Schussverletzung des Herzens mit eingeheiltem Projektil . . . 61

Kollmann: Operationscystoskop . . . 62

Riecke: Naevus vasculosus mit Tumorenbildung . . . 63

Curschmann: Demonstration . . . 64

Müller: Ueber den Einfluss von Bädern und Douchen auf den Blutdruck . . . 70

Saxer: Thrombosirung des Pfortadergebietes . . . 71

Angeborener Mangel des Herzbeutels . . . 72

Steinert: Hysterische Sprachstörung (Aphthongie) . . . 73, 194

Marchand: Ueber knotige Hyperplasie der Leber . . . 73

Riecke: Demonstrationen (Lichen, Xeroderma) . . . 79

Pässler: Postapoplektische Konvulsionen . . . 79

Pässler: Einige seltene Fälle von Migräne . . . 80

Krönig: Geburtsleitung beim engen Becken . . . 90

Diskussion . . . 103

Marchand: Demonstration eines jungen menschlichen Eis im Uterus . . . 105

Saxer, Curschmann, Steinert: Demonstrationen (tödtliche Darmblutung aus einem Duodenalgeschwür, Lebercirrhose, Tetanie) . . . 106

Digitized by Google

Seite

Schütz: Anatomische Untersuchungen über das untere Längsbündel (Fasciculus, long. inf.) und seine Beziehungen zur medialen Schleife 108
Schrader: Zur Symptomatik und Chirurgie der Neurome . . 111
Friedrich-Altenberg: Seitliche Bauchhernie 112
Friedrich-Altenberg: Die funktionellen Erfolge bei der modernen Behandlung septischer Gelenke 113
P. L. Friedrich: Demonstrationen (Bier'sche Amputationsstümpfe konservative Chirurgie an der Hand, Cephalohydrocele traumatica, Hydrencephalocele, Tumor der Dura mater, Leontiasis cranii) 115
Wilms: Demonstration eines tragfähigen Amputationsstrumpfes 115
Köster: Myotonia congenita. Fazialislähmung. Totale allgemeine Anaesthesie 116
Heller: Verband bei Oberarmfraktur 119
Kroenig: Cumolkatgut. Sublaminpastillen 119
Gleichzeitiges Vorkommen von Uterus- und Magenkarzinom 121
Curschmann: Technik der subkutanen und innerlichen Gelatineanwendung bei Blutungen 122
Kollmann: Ureterenkatheterismus 124
Brüning: Ernährung kranker Kinder mit Odda 126
Köster: Aetiologische Beziehungen der Chorea zu Infektionskrankheiten 127
Diskussion 141
J. Lange: Demonstrationen; Addisonsche Krankheit, myasthenische Paralyse 143
Braun: Demonstrationen: Milzruptur. Naht- und Unterbindungsmaterial 144
J. Lange: Thymushypertrophie 146
Lämmerhirt: Demonstration 146
v. Criegern: Gallenfarbstoffhaltiges pleuritisches Exsudat . . 146
Risel: Inhalationsmilzbrand 150
Perthes: Fremdkörperpunktion. Gebrauchsfertige aseptische Verbandstoffe 151
Hohlfeld: Pathologie der Nieren bei Magendarmerkrankungen des Säuglings 155
Eigenbrodt: Tetanus nach Gelatineinjektion 155
Marchand: Zur Erinnerung an Virchow 156
Steinert: Demonstration 184
Füth: Ovarialschwangerschaft, Uterusruptur 185
Zweifel: Scheidenverletzung. Strafrechtliche Verantwortlichkeit des Arztes wegen Unterlassung einer Dammnaht. Diskussion 187
Glockner: Ueber die Erfolge der Uterusexstirpation beim Gebärmutterkrebs 188
Diskussion 190
Kockel: Unterscheidung von Menschen- und Tierblut . . . 192
Trendelenburg, Marchand, Heinecke } Demonstrationen 193
Perthes: Hirschsprungsche Krankheit 193

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
AUG 23 19..
LIBRARY

Sitzung vom 14. Januar 1902.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Braun.

Herr **Köster** demonstrirt: 1. **Zwei Fälle von angeborener doppelseitiger Fazialislähmung bei zwei Brüdern.** Die Gesichter waren völlig starr und elektrisch zeigten nur die Kinnmuskeln eine Erregbarkeit. Geschmack und Thränenabsonderung waren bei beiden Kranken normal, jedoch schwitzten sie nicht im Gesicht (Pilokarpininjektion). Bei beiden Brüdern fanden sich die für Kerndefekte des Fazialis oder anderer Hirnnerven charakteristischen Missbildungen an anderen Körpertheilen (Zähnen, Ohren u. s. w.) vor. Die Nerven der Augenmuskeln und der Trigeminus waren frei von Störungen. Es handelt sich also in beiden Fällen um eine doppelseitige Aplasie der Fazialiskerne und der in ihnen gelegenen Schweisszentren für das Gesicht. Dass die Thränenabsonderung ungestört war, beweist, dass die periphere Thränenbahn nicht im Fazialiskern selbst entspringt, sondern, wie Vortragender bereits a. a. O. behauptet hat, vermuthlich aus dem Glossopharyngeuskern, von dem aus die heruntertretenden Fasern sich der Fazialiswurzel zugesellen, um den 7. Nerven in der Gegend des G. geniculi wieder zu verlassen.

2. **Einen Fall von Kindertabes.** Patientin litt früher an Keratitis interstitialis. Lues des Vaters wahrscheinlich. Mit 13 Jahren lanzinirende Schmerzen in den Beinen, die 5 Jahre lang anhielten. Im 2. Krankheitsjahre Abnahme der Sehkraft, die seit einem Jahre völlig erloschen ist. Ophthalmoskopisch typische Atrophie des Opticus. Jetzt bietet die blinde 18jährige Patientin, die seit 6 Jahren fortgesetzt vom Vortragenden beobachtet wurde, einen Verlust der Patellarreflexe, sehr mässige Ataxie und leichte Abstumpfung des Schmerzgefühles an der Unterschenkelhaut dar. Anschliessend wird die Differentialdiagnose mit der hereditären Ataxie und der Lues cerebrospinalis, sowie die einschlägige Literatur besprochen.

Herr **Köster**: **Eine bisher noch nicht beschriebene Lokalisation der Bleilähmung.**

Die früheste und gewöhnlichste durch Bleiaufnahme in den Körper bewirkte Lähmung der Extremitätennerven ist die partielle Radialislähmung, bei der die vom N. radialis versorgten Muskeln auf der Streckseite gelähmt werden, der M. supinator longus und am Oberarme der M. triceps aber verschont bleiben

Digitized by Google

(Vorderarmtypus nach E. Remak). Auch das im weiteren Krankheitsverlaufe relativ häufige Uebergreifen der Lähmung auf die vom N. medianus und N. ulnaris versorgte Muskulatur der Hand (Daumenballen, Kleinfingerballen, Mm. interossei) muss nach den Erfahrungen von Erb, Duchenne, E. Remak, Bernhardt, Oppenheim, Déjerine-Klumpke und auf Grund eigener Wahrnehmungen als typisch bezeichnet werden.

Die von E. Remak, Déjerine-Klumke u. A. als Oberarmtypus beschriebene Lähmung der Mm. deltoides, biceps, brachialis internus und supinator longus ist eine seltene, aber anscheinend typische Komplikation des gewöhnlichen Vorderarmtypus. E. Remak selbst hält es für ungewiss, dass der einer Erb'schen Plexuslähmung entsprechende Oberarmtypus als erste Lokalisation einer Bleilähmung auftreten kann.

Sehr viel seltener als jede der genannten Armnervenlähmungen sind die der Beinnerven. Auch ich bezweifle gleich E. Remak, dass die von Tanquerel mitgetheilten 15 Fälle von saturniner Beinnervenlähmung wirklich alle echte, degenerative Bleilähmungen gewesen sind. Einmal fehlen die Angaben über die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln und zweitens pflegen Bleilähmungen nur recht langsam und jedenfalls nicht in so kurzer Zeit wie die Tanquerel'schen Fälle abzuheilen. Ausser Tanquerel haben M. Meyer, Erb, E. Remak, Zunker, Oppenheim und Dahm vereinzelte Beobachtungen mitgetheilt, bei denen sich eine Lähmung der Mm. peronaei und extensores digitorum communes vorfand, während der M. tibialis anticus analog dem M. supinator longus am Arme von der Lähmung verschont war. Diese Lähmungsform ist für die untere Extremität anscheinend typisch, und wie am Arme der N. radialis, so ist am Beine der N. peronaeus der am meisten durch die Bleivergiftung gefährdete Nerv.

Auch die bei Kindern auf Grund von hereditärer (Anker) oder erworbener (Sinkler, Newmark) Bleivergiftung beobachteten Lähmungen der Beinmuskeln bestätigen die am Erwachsenen gewonnene Erfahrung, dass der M. tibialis anticus der einzige verschonte Muskel aus dem Innervationsbereiche des N. peronaeus ist. Nur darin besteht anscheinend zwischen Erwachsenen und Kindern ein Unterschied, dass bei diesen die Lähmung an den Beinen früher als an den Armen aufzutreten pflegt (Anker, Sinkler), während bei jenen bisher stets die Erkrankung der Arme früher festgestellt werden konnte als die der Beine. Eine Ausnahme macht bisher nur der von Quensel beschriebene Fall eines Erwachsenen, bei dem die oberen Extremitäten frei von

Digitized by Google

Lähmung waren, die unteren dagegen eine doppelseitige Paralyse des N. peroneus aufwiesen. Ob der M. tibialis anticus in diesem Falle mit erkrankt war, entzieht sich der Beurtheilung, da eine elektrische Untersuchung bei dem an schwerer Encephalopathia erkrankten und moribunden Kranken nicht ausgeführt werden konnte.

Nur 2 Fälle habe ich in der Literatur gefunden, bei denen der gewöhnlich intakte M. tibialis anticus gelähmt war und sich zu der Lähmung dieses vom N. peroneus versorgten Muskels noch die Lähmung einzelner, dem Gebiete des N. tibialis oder N. cruralis zugehörenden Muskeln gesellte. Der eine betrifft ein von Duchenne fils beobachtetes 3jähriges Kind, bei dem sich auf Grund einer Bleivergiftung eine linksseitige Hemiplegie mit stärkerer Betheiligung des Beines fand. Ausser dem M. tibialis anticus erwiesen sich der M. extensor digitor. communis und der M. cruris quadriceps als gelähmt und elektrisch unerregbar. Der zweite Fall, ein 33jähriger Mann, wurde von E. Remak und später von Oppenheim beobachtet, und bot ausser der funktionell und elektrisch nachgewiesenen Lähmung des M. tibialis anticus eine solche des Gastrocnemius an beiden Beinen. Ob die am rechten Beine bei dem Kranken Remak-Oppenheim's vorhandene Lähmung des M. cruris quadriceps auf Bleivergiftung beruht, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Nach der von E. Remak gegebenen Darstellung bestand die Abmagerung des rechten Oberschenkels schon seit dem 2. Lebensjahre als Folgeerscheinung einer rechtsseitigen Hüftgelenksluxation.

Wer sich gerne an ein Schema hält, wird vielleicht geneigt sein, in den letzterwähnten Fällen, die ja gerade die Lähmung des sonst verschonten M. tibialis gemeinsam haben, einen besonderen Typus der Beinnervenlähmung zu erblicken. Ich möchte einer zu weit gehenden Schematisirung nicht das Wort reden, zumal wir von anderen Intoxikationslähmungen her wissen, dass in seteneren Fällen ausnahmsweise ungewohnte Lokalisationen des Giftes getroffen werden, die durch ihre Seltenheit schon den Stempel des Atypischen an sich tragen. Alle Fälle, in denen bisher eine Betheiligung der Beinnerven beobachtet werden konnte, waren schwere generalisirte Lähmungen, die meistens zum Tode führten.

Um so mehr Interesse dürfte der folgende Fall von chronischer Bleivergiftung erwecken, bei dem die Lähmung sich mit Umgehung der Armnerven sogleich in symmetrischen Nervengebieten der Beine einstellte, und wie ich aus der Literatur zu ersehen glaube, an einer bisher nicht zur Beobachtung gekommenen Stelle.

Digitized by Google

Beobachtung.

Seit 27 Jahren als Schriftsetzer thätig. Seit 12 Jahren Arthralgie. Wiederholte Kolikanfälle. Arteriosklerose. Tremor. Lähmung und Atrophie der Mm. interossei und lumbricales beider Füsse, besonders des rechten.

B. Christian, 37 Jahre alt, Schriftsetzer, L. Lindenau. Patient hat trotz angeblich strenger Einhaltung der für seinen Beruf geltenden fabrikhygienischen Vorschriften seit 12 Jahren fast unausgeseetzt Symptome von Bleivergiftung gehabt, vor Allem häufige Gelenkschmerzen, die ihn zeitweise für die Dauer eines Vierteljahres arbeitsunfähig machten. 4 mal hatte er typische Bleikolik, das letzte Mal vor einem Monat. Er ist leicht reizbar, weint leicht und ist immer müde. Bis vor 3 Jahren bestand seine Erholung von der Arbeit darin, dass er sich viel im Freien bewegte und namentlich Sonntags weite Spaziergänge über Land (bis zu 6 Stunden) ausführte, ohne davon irgend welche Beschwerden zu haben. Auch tanzen konnte er vor 3 Jahren noch gut, woran er sich genau erinnert, weil er sehr gern getanzt hat. Vor 3 Jahren (Anfang 1898) bekam er nach längerem Gehen zunehmend heftige Schmerzen in der Gegend der Metatarsophalangealgelenke beider Füsse, namentlich frühzeitig und heftig im rechten Fusse. Die Schmerzen waren in der Ruhe völlig verschwunden, kehrten aber zurück, wenn Patient eine Zeit lang gegangen war. Allmählich traten die Schmerzen immer früher auf, so dass sich Patient nur ungern und immer kürzere Zeit irgendwelcher Marschleistung unterzog. Namentlich im letzten Jahre (1901) wurden die Schmerzen beim Gehen so unerträglich, dass Patient höchstens 5 Minuten hinter einander zu gehen vermochte. Dies ist auch jetzt seine maximale Leistung. Schnell gehen, laufen, springen oder tanzen kann Patient jetzt seit 1 Jahre absolut nicht mehr und ist wegen seiner Unbeholfenheit schon wiederholt im Gewühl des Strassenverkehres in Gefahr gerathen. Noch mehr als der linke ist der rechte Fuss beim Gehen ungeschickt und der Sitz der Schmerzen, die als „stechend", mitunter als „drückend" bezeichnet werden und für deren Intensität Patient nur die Bezeichnung „ganz kolossal" findet. In seinen Angaben über den Ort der Schmerzen bleibt sich Patient getreu. Er verlegt sie stets in die Fusssohle und zwar in die Gegend der Metatarsophalangealgelenke. Im Sitzen, Liegen oder jeder anderen Position, die die Füsse nicht belastet, hat er keine Schmerzen, jedoch beim Stehen und weit mehr noch beim Gehen treten die geschilderten Schmerzen ein. Seit 2 Jahren fällt ihm an beiden Füssen, namentlich am rechten, auf, dass sich auf dem Fussrücken zunehmende „Einsenkungen" gebildet haben und dass seine Zehen eine ganz andere Stellung als früher einnehmen, jedoch ist im letzten Jahre der Zustand stationär geworden. Gefühlsvertaubungen stellt er in Abrede. In seinen Gewohnheiten ist Pat. sehr mässig, da er eine Intoleranz gegen Alkohol hat. Er priemt nicht und raucht wenig. Luetisch will er nicht gewesen sein. Er hat eine gesunde Tochter und ein Abort soll bei der Ehefrau nicht vorgekommen sein. Durch das vorliegende Krankenbuch der Ortskasse kann festgestellt werden, dass Patient im Jahre 1896 von Mitte April bis Mitte August wegen Bleivergiftung von Herrn Prof. Dr. Windscheid behandelt wurde. Im Jahre 1897 wurde Patient laut

Digitized by Google

Krankenjournal der Nervenabtheilung von mir längere Zeit wegen Bleineurasthenie behandelt. Damals hatte er keine Beschwerden beim Gehen und auch noch keine krankhaften Veränderungen an den Füssen.

Mitte September 1899 wurde wiederum durch Herrn Prof. Windscheid im Ortskassenbuch „Bleivergiftung" verzeichnet und im Dezember desselben Jahres stellte Herr Dr. Freimann dieselbe Diagnose. Bis zum November 1901 hat Patient keinen Arzt aufgesucht, da sich im letzten Jahre sein Zustand nicht verschlimmert hat. Er kommt jetzt wegen Husten und Auswurf in die Poliklinik. Von irgend welcher neuropathischen Belastung liess sich nichts ermitteln. Seine Vorfahren (Vater, Grossvater) sowie die sonstigen Blutsverwandten haben nie an einer Nervenkrankheit gelitten.

Status vom 23. November 1901. Uebermittelgrosser, muskelschwacher, mässig genährter Mann von bleicher Haut- und Schleimhautfarbe. An sämmtlichen palpabeln Körperarterien, einschliesslich den Temporalarterien besteht eine beträchtliche Arteriosklerose. Der 2. Aortenton klappt laut. Lebhafter Tremor der vorgestreckten Hände. Während Bindehaut- und Gaumenreflex beiderseits fehlt, sind die Patellarreflexe in normaler Weise vorhanden. Pupillen gleichweit, reagiren prompt. Ein deutlicher Bleisaum besteht nicht, jedoch eine nicht unbeträchtliche Stomatitis. Sensibilitätsstörungen fehlen. Die Nervenstämme der Extremitäten sind nicht druckempfindlich. Weder Arme noch Beine weisen Abmagerungen oder Lähmungen auf. Als jedoch Patient im Sitzen seine entblössten Füsse vorstreckt, fällt sofort in die Augen, dass die sämmtlichen Spatia interossea beider Füsse tief eingesunken sind. Ebenso ist der innere Rand beider Füsse deutlich abgeflacht. Im Gegensatz hierzu springen die Sehnen der Mm. extensor digitorum communis und extensor hallucis stark vor. Am rechten Fusse, wo es zu einer, auch von Seiten der Chirurgen (Prof. Friedrich) festgestellten geringfügigen Verkürzung der Sehnen des gemeinen Fingerstreckers gekommen ist, wirkt der Kontrast zwischen den eingesunkenen Spatia interossea und den vorspringenden Sehnen etwas deutlicher als am linken. Die Zehen sind in den Grundphalangen überstreckt, sodass die Köpfchen der Metatarsalknochen subluxirt werden und in den Endphalangen übermässig gekrümmt. So entsteht ein der „Krallenhand" analoger „Krallenfuss" (siehe Fig. I). Die krallenförmige Beugung der Endphalangen ist am rechten Fuss ausgesprochener als am linken. Auf dem Fussrücken springt beiderseits und besonders rechts der Muskelbauch des Extensor digitorum brevis hervor. Passiv kann man die Krallenstellung vorübergehend ausgleichen. Fordert man den Patienten auf, die Zehen in der Grundphalanx zu beugen, so wird am linken Fusse eine geringe aktive Beugung beobachtet, die jedoch durch eine gleichzeitige Innervation der Zehenstrecker übertönt wird, sodass die an sich bereits überstreckten Zehen nach einem schwachen Anlauf zur Beugung noch mehr als vorher in den Metatarsophalangealgelenken überstreckt werden. Am rechten Fusse kann eine aktive Beugung der Zehen in dem Metatarsophalangealgelenk überhaupt nicht ausgeführt werden, sondern durch die gleichzeitige Innervation der antagonistisch wirksamen Zehenstrecker werden die Zehen von vornherein extrem überstreckt, sodass die schon vorher subluxirten Köpfchen der Metatarsalknochen noch mehr hervortreten. Bei Druck auf die Metatarsalgelenke (resp.

Digitized by Google

die fühlbaren Metatarsalköpfe) hat Patient lebhafte Schmerzempfindungen. Spreizung der Zehen oder Streckung der Zehenendphalangen ist auf beiden Füssen nicht möglich, vielmehr tritt bei dem entsprechenden Versuch eine vermehrte Beugung der Zehen in den Endphalangen und eine stärkere Ueberstreckung in den Grundphalangen ein. Wenn man den Kranken auffordert, die Zehen zu krümmen, so gelingt ihm dies gut, nur dass durch den Wegfall der antagonistisch wirkenden Mm. interossei die resultirende Bewegung nicht abgerundet erscheint, sondern etwas Krallenhaftes hat. Durch extreme Kontraktionen der Zehen-

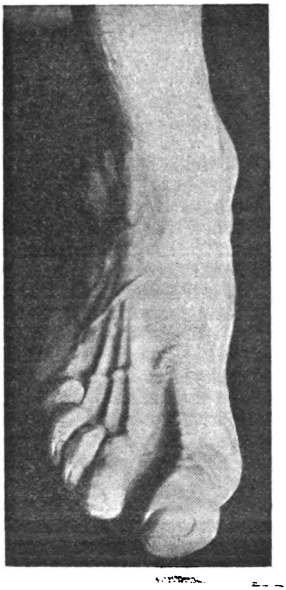


Fig. 1.

Vorderansicht des frei herunterhängenden rechten Fusses. „Krallenfuss". Aufnahme der chirurg. Universitäts-Poliklinik.

beuger kommt übrigens in den Metatarsalgelenken beider Füsse eine geringe passive Bewegung der Zehen zu Stande. Die Plantar- und Dorsalflexion des Fusses, die aktive Hebung des inneren und äusseren Fussrandes und die Streckung der Zehen in der Grundphalanx erfolgt ohne Störung. Ebenso geht Beugung und Streckung des Beines im Knie- und Hüftgelenk, Abduktion und Adduktion des Oberschenkels völlig glatt und mit guter Kraftentfaltung. An den Armen und Händen ist funktionell keine Verminderung der normalen Gebrauchsfähigkeit zu konstatiren.

Beim Auftreten plattet sich beiderseits das Fussgewölbe ab (rechts weniger als links) und die Zehen des linken Fusses erreichen den Boden, können aber auch in dieser Stellung keine ak-

Digitized by Google

tive Streckung ihrer Endphalangen ausführen. Wohl aber vermag Patient durch Anspannung des linken M. flexor digitorum communis die Zehen fest an den Boden zu drücken. Die Zehen des rechten Fusses gelangen im Stand gar nicht auf den Boden, sondern werden in extremster Krallenstellung weit über der Dielung des Zimmers festgehalten (siehe Fig. II). Beim Gehen setzt

Fig. II.
Fusssohlenabdruck im Stand.
1/8 nat. Grösse.

Patient, durch die nunmehr sich einstellenden Schmerzen veranlasst, die Füsse mit einer gewissen Vorsicht auf und da er nur sehr langsam geht, hat der Gang etwas Unbeholfenes. Der Eindruck der Unbeholfenheit wird dadurch erhöht, dass Patient sich der Zehen des rechten Fusses in keiner Weise zu bedienen vermag. Er geht wie ein operativ seiner Zehen Beraubter (siehe Fig. IV). Am linken Fuss ist der Funktionsausfall aus der Gangspur allein nicht deutlich zu ersehen, wenngleich Patient auch hier über Schmerzen in den Metatarsophalangealgelenken klagt. Fordert man den Kranken auf, mit aller Energie eine Verwerthung der Zehen des rechten Fusses beim Gehen durchzusetzen, so tupft die grosse Zehe flüchtig auf den Boden, ohne dass Patient hierdurch mehr Kraft als vorher zum Abstossen des Fusses vom Boden erlangte (siehe Fig. III). Bei schnellem Gang, der wegen der grossen Schmerzen namentlich im rechten Fusse nur für wenige Schritte möglich ist, gelangt niemals eine Zehe des rechten Fusses zum Boden (siehe Fig. IV). Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiss. Nirgendwo fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Untersuchung ergab für den galvanischen Strom bei Anwendung einer indifferenten Elektrode (10:7) und der Stintzing'schen Normalelektrode als Reizelektrode folgende in M.-A. festgestellte Werthe. Notirt wurde die eben noch sichtbare minimale Zuckung.

Digitized by Google

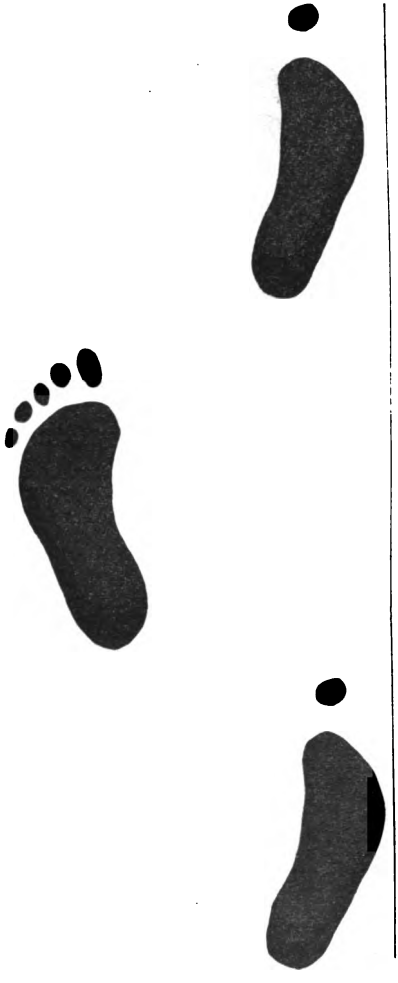


Fig. III.
Gangspur, wenn Patient sich bemüht, die Zehen beim Gehen zu gebrauchen.
1/8 nat. Grösse.

Fig. IV.
Gangspur bei schnellem Gang.
1/8 nat. Grösse.

Digitized by Google

Notirte Werthe.

	links		rechts	
Abduktor pollicis . . .	12	Zuckungen prompt	16	Z deutlich ⌒
Interosseus I	4		10	Z etwas ⌒
„ II	10		12	Z nicht ganz prompt.
„ III	16		10	Z deutlich ⌒
„ IV	18		4	An SZ = KSZ.
N. peroneus	5		4	
N. tibialis	2		2,5	
	Zuckung im Gastrocnemius			
Extensor digitor. communis	6		10	
Extens. digit. brevis.	2		2	Zuckungen beiderseits prompt.
Mon. peronei	8		5	
Tibialis anticus	7		8	
Flexor digitor. communis.	8		10	
Gastrocnemius	3		2	
Soleus	4		3,5	

Während sich also im Abductor pollicis und im 3. und 4. M. interosseus des r. Fusses eine ausgesprochene E.-A.-R. nachweisen liess, war in den beiden ersten rechtsseitigen Mm. interossei der Zuckungscharakter nicht ausgesprochen träge. Aber ebenso wenig konnte man ihn als blitzartig bezeichnen. In allen übrigen Muskeln lief die Zuckung blitzartig ab. Die Muskulatur der Arme und Hände war für normale Stromstärken und prompt erregbar.

Die Differentialdiagnose, die bei der ganz ungewohnten Lokalisation der Lähmung in unserem Falle doppelt genau sein muss, hat zwei Krankheiten zu berücksichtigen, die zu Verwechslungen Anlass geben könnten, die neurotische (neurale) Form der Muskelatrophie und die chronische Poliomyelitis anterior.

Die zwar gewöhnlich um die Pubertätszeit beginnende neurotische Form der progressiven Muskelatrophie kann ausnahmsweise auch einmal vom 30.—40. Lebensjahr einsetzen. Auch die meist zu konstatirende Vererbung und der familiäre Charakter des Leidens ist bei einigen Kranken nicht zur Beobachtung gelangt. Das Leiden ergreift zunächst das Gebiet des N. peroneus und vom N. tibialis die Mm. interossei beider Füsse. Das Berührungsgefühl ist in der Regel ungestört und es können heftige Schmerzen mitunter in den erkrankten Gliedern vorkommen. Elektrisch findet sich, wie fast immer bei spinalen muskelatrophischen Prozessen eine nicht völlig ausgebildete Entartungsreaktion. Erst nach Jahren greift diese Erkrankung auf die Hände resp. Unterarme über.

Digitized by Google

Wenn wir die Möglichkeit nicht zu bestreiten vermögen, dass ausnahmsweise die neurotische Muskelatrophie bei einem nicht hereditär belasteten Manne zwischen 30 und 40 in den kleinen Fussmuskeln zum Ausbruch kommen kann, so müssen wir auch zugeben, dass in dem gesammten Symptomenbild unseres Falles eine gewisse Aehnlichkeit mit einem sehr frühen Stadium dieser Krankheit besteht. Ich will hierzu nur kurz bemerken, dass bei unserem Kranken die Patellarreflexe nicht erloschen sind, wie bei der neurotischen Muskelatrophie gewöhnlich, sondern dass sie in voller Stärke sich auslösen lassen, dass ferner die Nervenstämme gegen Druck durchaus unempfindlich sind und dass schliesslich die heftigen Schmerzen nicht spontan als Ausdruck einer degenerativen Erkrankung sensibler Neurone, sondern nur als Folge eines mechanischen Druckes auftraten, den beim Gehen oder Stehen die Last des Körpers auf die subluxirten Metatarsalköpfe ausübt. Im Uebrigen möchte ich betonen, dass sich die in Rede stehenden Krankheitsbilder bei der vorliegenden Lokalisation der Lähmung auf einer gewissen Entwickelungsstufe in ihren Symptomen mehr oder weniger berühren mögen, ohne dass mit der Anerkennung dieser auf Zufälligkeiten beruhenden Thatsache ein Schluss auf die Identität erlaubt wäre. In einer demnächst erscheinenden Arbeit liefere ich den Nachweis, dass auch die chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung gelegentlich ein Krankheitsbild zu schaffen vermag, das einer vorgeschrittenen neurotischen Muskelatrophie in vielen Zügen gleicht. Es sei ferner darauf hingewiesen, dass sich toxische Lähmungen der verschiedensten Art vorübergehend symptomatologisch vielfach berühren können, dass das klinische Bild der progressiven Paralyse durch gewisse Formen der chronischen Alkohol-, Schwefelkohlenstoff- oder Bleivergiftung zuweilen recht gut nachgeahmt wird und dass die Erscheinungen des echten epileptischen Anfalles bei den toxischen Epilepsieformen Zug um Zug sich wiederfinden. In keinem der erwähnten Fälle werden wir es versäumen dürfen, den Boden zu ergründen, auf dem das jeweilige Symptomenbild gewachsen ist. Denn das wesentliche Moment liegt bei den angeblich durch Giftwirkung entstandenen Erkrankungen nicht so sehr in der Vergleichung des erzeugten klinischen Bildes mit ähnlichen bekannten Bildern, sondern zunächst und vor Allem in dem Nachweis, dass eine chronische Vergiftung überhaupt vorliegt. Wenn es gelingt, bei unserem Kranken den Nachweis zu führen, dass er durch chronische Bleiaufnahme vergiftet ist, so wird die toxische Natur seiner Lähmung äusserst wahrscheinlich, abgesehen von anderen Momenten, die für die Bleilähmungen charakteristisch sind. Unser Patient ist seit 27 Jahren im Schriftsetzerberufe thätig und war bis vor

Digitized by Google

12 Jahren frei von Vergiftungserscheinungen. Damals bekam er Gelenkschmerzen, die bald hier, bald da sich festsetzten, ihn öfters auf längere Zeit arbeitsunfähig machten und ihn jetzt noch quälen. Diese Schmerzen werden durch die in den letzten 12 Jahren 4 mal überstandenen typischen Koliken in ihrem Wesen als saturnine Arthralgien charakterisirt. Objektiv ist bereits in den Jahren 1896, 1897 und 1899 von drei verschiedenen Seiten die Bleivergiftung festgestellt worden, als deren unzweifelhaften Ausdruck wir noch jetzt bei dem Kranken eine ausgesprochene allgemeine Arteriosklerose und einen Tremor der Hände vorfinden. Der Bleisaum fehlt zur Zeit, doch ist bekanntlich seine Anwesenheit zur Diagnose der Bleivergiftung nicht erforderlich, wohl aber hat Patient die bei chronisch Bleikranken sehr häufige Stomatitis. Auch die charakteristische fahle Färbung der Haut, die Blässe der Schleimhäute und die Abmagerung fehlen nicht. Die auf saturniner Basis erwachsenen neurasthenischen Beschwerden will ich hier unberücksichtigt lassen. Bei diesem unzweifelhaft als bleikrank anzuerkennenden 34 Jahre alten Manne entwickelt sich nun im Laufe des Jahres 1898 die oben geschilderte Atrophie und Lähmung der Interossei an beiden Füssen, am rechten intensiver als am linken. Während des Jahres 1899 bis Mitte 1900 erreicht der krankhafte Prozess allmählich seinen Höhepunkt und ist seitdem, also bis Ende Februar 1902, stationär geblieben. Die Doppelseitigkeit der Erkrankung spricht nicht gegen, sondern für die saturnine Natur der Lähmung, denn die meisten Bleilähmungen befallen symmetrische Muskelgebiete beider oberen resp. unteren Extremitäten. Auch das Fehlen jeder Sensibilitätsstörung ist für die Bleilähmungen geradezu typisch. Dass die Lähmung eine bisher noch nicht beobachtete Lokalisation hat, spricht nicht gegen ihren saturninen Ursprung. Atypische Lokalisationen kommen bei allen Nervenkrankheiten zur Beobachtung und nicht zuletzt gerade bei toxischen. So beschreibt Gowers eine Atrophie der kleinen Handmuskeln bei der Bleilähmung, die entweder mit der Extensorenlähmung zusammen oder für sich allein vorkomme. Auch Bernhardt beobachtete als erste Lähmungsform bei Bleivergiftung einen Fall von nur rechtsseitiger Atrophie des Daumenballens und einen zweiten Fall von isolirter Atrophie der Mm. interossei der rechten Hand. Dieselbe primäre Lähmung der kleinen Handmuskulatur sah E. Remak bei drei Kranken, nur dass bei zweien sich später die Extensorenlähmung anschloss. Auch die Paralyse des M. deltoides wurde von Duchenne, E. Remak, Buzzard und Bernhardt als erste saturnine Lähmungserscheinung nachgewiesen. Auch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in unserem Falle schliesst sich dem von allen Autoren bei der Blei-

Digitized by Google

lähmung bobachteten an. Die atrophischen Mm. interossei, in denen wie auch in den übrigen Muskeln des Körpers fibrilläre Zuckungen durchaus fehlten, zeigten am linken Fusse eine hochgradige Herabsetzung bei promptem Zuckungscharakter, am rechten, schwerer erkrankten Fusse theils eine nicht ganz träge, theils ausgesprochen träge Zuckung bei verfrühtem Auftreten des Anodenschlusses. Die übrigen Muskeln des Unterschenkels zogen sich, wie die des Körpers überhaupt, prompt zusammen. Ob man berechtigt ist, aus dem elektrischen Befunde ein weiteres Fortschreiten der Lähmung auf die Muskeln des rechten Unterschenkels zu folgern, möchte ich bezweifeln. Funktionell ist von einer Abnahme der groben Kraft in der Unterschenkelmuskulatur noch nichts zu spüren. Auch habe ich keinen Grund, die bestimmte Angabe des Kranken, dass sein Leiden seit einem Jahre nicht weiter vorgeschritten sei, in Zweifel zu ziehen. Vielmehr dürfte sich die anscheinende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den Mm. tibialis anticus, extensor digitor. communis, peroneus, flexor digitor, communis aus dem hohen Kontraktionszustande erklären, in welchem sich die genannten Muskeln an beiden Füssen durch den Wegfall der antagonistisch wirksamen Mm. interossei befinden.

Naturgemäss mussten in derart bereits kontrahirten Muskeln die minimalen Werthe bei direkter wie bei indirekter Reizung höher ausfallen als in der Norm. Hätte ich bei Reizung des N. tibialis anstatt im M. gastrocnemius die minimale Zuckung im M. flexor digitorum in's Auge gefasst, so wären die Werthe für den N. tibialis auch entsprechend höher gerathen. Die grosse Zehe besitzt keinen M. interosseus und trotzdem besteht eine gesteigerte Innervation der Mm. extensor hallucis und flexor hallucis longus und erzeugt so die charakteristische Bajonettstellung. Aktive Versuche, die vier letzten Zehen oder in den Endphalangen zu strecken, erhöhen die Krallenstellung auch in der grossen Zehe. Umgekehrt trat eine Vermehrung der Krallenstellung in allen Zehen ein, wenn Patient aktiv das Endglied der grossen Zehe allein strecken wollte. Diese Unfähigkeit, das Endglied zu strecken, dürfen wir wohl mit Duchenne als die Folge der Lähmung des M. abductor hallucis auffassen. Bei dem Wegfall seiner Streckwirkung überwiegt der Beuger der grossen Zehe über den zur Streckung der Endphalanx äussert unzureichenden M. extensor hallucis. Dass das Ueberwiegen des M. flexor hallucis thatsächlich nicht gleichbedeutend ist mit einer festen Kontraktur dieses Muskels, erkennt man aus dem geringen Widerstand, dem der passive Versuch zur Streckung der Hallux-Endphalanx begegnet.

Digitized by Google

Ob auch bei den Mm. peronei und tibialis antici die offenbar zu hohen Minimalwerthe mit einem durch Wegfall der Mm. interossei bedingten Kontraktionszustand in Verbindung zu bringen sind, ist mir nicht sehr wahrscheinlich. Denn beide Muskelgruppen stehen in keinem antagonistischen Verhältniss zur kleinen Fussmuskulatur. Obwohl Patient den äusseren und inneren Fussrand kraftvoll heben kann und er seit einem Jahre keine Verschlimmerung seines Zustandes bemerkt hat, so halte ich es doch nicht für ganz ausgeschlossen, dass die herabgesetzte elektrische Erregbarkeit in den Mm. peronei und tibialis antici auf ihre beginnende Erkrankung und ein Fortschreiten des Krankheitsprozesses hindeuten könnte. Quantitative oder gar qualitative elektrische Veränderungen in ungestört funktionirenden Muskeln sind bei der Bleilähmung von einigen Autoren (Erb, E. Remak, Bernhardt u. A.) als sehr seltene Vorkommnisse beobachtet worden.

Die Beantwortung der Frage, ob man aus dem Gesammtbilde unseres Falles einen Schluss ziehen könne auf einen peripheren oder spinalen Angriffspunkt des Bleies, führt uns zugleich zu dem zweiten differentiell diagnostisch in Betracht kommenden Leiden, der chronischen Poliomyelitis anterior. Wenn wir uns erinnern, dass sich bei unserem Patienten nach einer langjährigen Bleivergiftung im Zeitraume von 2 Jahren eine isolirte Lähmung und Atrophie der Mm. interossei und abductores hallucis entwickelte, die seit mehr als einem Jahre stationär geblieben ist, so wird uns die Annahme einer chronischen, atrophischen Spinallähmung sensu strictori unmöglich gemacht. Abgesehen davon, dass es ein ganz einzigartiger Fall von chronischer Pyelomyelitis sein würde, der sich mit der Lähmung der Mm. interossei und abducentes hallucis an beiden Füssen begnügte, würde auch der ganze Verlauf nicht für diese Krankheit sprechen. Denn die chronische atrophische Spinallähmung hätte schon nach längstens einigen Monaten zu dem Zustande geführt, den unser Kranker erst nach Jahren allmählich erreichte. Ferner standen die wenigen bisher bekannt gewordenen Fälle, die keine Neigung zum Fortschreiten zeigten, erst still, nachdem sie mindestens zahlreiche Muskeln einer Extremität in Lähmung versetzt hatten. Den Ausschlag gibt aber der Nachweis der Bleivergiftung, der, wie ich oben schon ausführte, unerlässlich ist zur differentialdiagnostischen Ausscheidung eines gewöhnlichen Spinalleidens.

Wenn wir nun auch zu der Ueberzeugung gelangt sind, dass bei unserem Patienten eine gewöhnliche chronische Poliomyelitis nicht vorliegt, so muss doch zugegeben werden, dass das Leiden des Patienten vielleicht durch die Annahme einer auf dem Boden der Bleivergiftung erwachsenen Erkrankung der moto-

Digitized by Google

rischen Vorderhornzellen seine Erklärung finden könnte. Handelt es sich doch um eine degenerativatrophische, schlaffe Lähmung, die an beiden Füssen die Mm. interossei ohne jedwede gleichzeitige Sensibilitätsstörung betroffen hat.

Schon die ersten Beobachter der Bleilähmung (E. Remak und Erb) wurden durch das in typischen Fällen noch besser als in dem unseren zu konstatirenden gruppenweise Erkranken der Muskeln zu der Annahme der möglicher Weise spinalen Natur der Bleilähmung gedrängt. Nach ihnen haben Oppenheim, Bernhardt, Vulpian, v. Monakow, Popow, Stieglitz, Rybakoff, Quensel u. A. sich zu Gunsten des spinalen Charakters der Bleilähmung ausgesprochen, theils auf Grund der theoretischen Erwägungen, theils auf Grund menschlicher oder experimenteller Sektionsergebnisse. Vor Allem möchte ich die Befunde von Oppenheim, v. Monakow, Vulpian und zum Theil auch von Quensel hervorheben, die in den Segmenthöhen des Rückenmarkes, welche den erkrankten Muskelgebieten entsprachen, typische Degenerationen der Vorderhornzellen feststellen konnten. In diesen Fällen zeigten sich natürlich in den zugehörigen peripheren Nerven die für die parenchymatöse Neuritis charakteristischen degenerativen Veränderungen.

Natürlich ist es bei aller Anerkennung der symptomatologischen und histologischen Beziehungen zwischen der Bleilähmung und der chronischen Poliomyelitis nicht erlaubt, beide Krankheiten zu identifiziren. Wohl aber dürfen wir mit Oppenheim auf Grund der unbestreitbaren Aehnlichkeit beider Affektionen die Vermuthung aussprechen, dass vielleicht auch bei der chronischen Poliomyelitis „ein toxischer Stoff der Krankheitserreger ist". Auffallend und für die elektive Wirkung des Giftes charakteristisch ist die Thatsache, dass bei den typischen Bleilähmungen nur die motorischen Neurone geschädigt werden, während die sensiblen nie erkranken. Dementsprechend gibt es auch keinen typischen Fall von Bleilähmung, bei dem sich klinisch Gefühlsstörungen hätten nachweisen lassen.

Ob nun der erste Angriffspunkt des Giftes die Zellen der motorischen Neurone sind oder ob die umgekehrte, von der Mehrzahl der Autoren vertretene Anschauung von der primären Erkrankung der peripheren Nerven allein giltig ist, lässt sich durch theoretische Erwägungen ebensowenig entscheiden, wie durch die vorliegenden anatomischen Befunde.

Erb sprach bereits 1883 die Vermuthung aus, dass vielleicht schon rein funktionelle Störungen innerhalb der trophischen Vorderhornzellen hinreichend seien, um in weiter entfernten Theilen der zugehörigen Nervenfasern mikroskopisch sichtbare

Digitized by Google

Veränderungen hervorzurufen. Diese durch manche Erfahrungen der experimentellen Cellularpathologie gekräftigte und auch noch heute berechtigte Theorie würde uns die Veränderungen der peripheren Nerven sowohl in den Fällen mit spinalem Befund, als auch in denen ohne einen solchen aufklären. Nun haben aber Zunker und theilweise Quensel im Rückenmark bleivergifteter Menschen, Stieglitz, Rybakoff u. A. bei Thieren nach experimenteller Bleivergiftung in den Vorderhörnern aller Rückenmarksabschnitte Zelldegenerationen gefunden, die in ihrer diffusen Ausbreitung den klinisch nachgewiesenen lokalisirten Lähmungserscheinungen nicht entsprachen. Diesen Widerspruch zwischen klinischem und histologischem Befund sucht Zunker durch die Annahme zu erklären, dass zunächst nur die peripheren Gebiete (Nerven, Muskeln), erst bei schweren Intoxikationen die Vorderhornzellen des Rückenmarkes ergriffen würden. Die gruppenweise Erkrankung symmetrischer Muskeln hat nach Zunker nicht nothwendiger Weise eine primäre Läsion entsprechender Zellgruppen im Rückenmark zur Voraussetzung, sondern kann als Folge von gleichzeitiger funktioneller Inanspruchnahme durch eine gemeinschaftliche erworbene Disposition erklärt werden. Auch Stieglitz recurrirt auf den über die Norm hinaus gesteigerten Gebrauch gewisser Muskelgruppen, durch den die im Thierexperiment nur atypisch zu erzeugenden Lähmungen beim Menschen zu typischen werden. Ebenso sind E. Remak, Oppenheim u. A. auf Grund überzeugender Beobachtungen der Meinung, dass die berufsmässige Ueberanstrengung einzelner Muskelgruppen bestimmend für die Lokalisation der Lähmung sei. Die Heranziehung des funktionellen Momentes erscheint mir zur Erklärung symmetrischer Lähmungen in gemeinsam thätigen Muskeln sehr geeignet, wobei ich mich aber für den von Harnack, Friedländer und Kast vertretenen myopathischen Charakter der Bleilähmung nicht erwärmen kann. Warum die von zahllosen bleivergifteten Individuen ungefährdet ausgeführte Thätigkeit des Gehens gerade in unserem Falle eine übermässige Inanspruchnahme der Mm. interossei bedingt, und somit einen Locus minoris resistentiae geschaffen hat, vermag ich nicht zu beantworten. Man müsste denn annehmen, dass die vom Kranken sportsmässig betriebenen vielstündigen Fussmärsche zu einer Ueberanstrengung seiner kleinen Fussmuskulatur geführt haben. Jedenfalls suche ich den Angriffspunkt des Giftes nicht in der ermüdeten Muskulatur selbst, sondern im motorischen Neuron. Und dass hier sowohl eine primäre Erkrankung der Vorderhornzellen als auch der zugehörigen Achsenzylinder möglich ist, muss bei unbefangener Beurtheilung der vorliegenden Sektionsbefunde prinzipiell anerkannt werden.

Digitized by Google

Ob ich Recht habe, wenn ich im Hinblick auf die Symmetrie der Erkrankung und das absolute Fehlen von Gefühlsstörungen in unserem Falle einen spinalen Sitz der Affektion annehme, vermag ich nicht zu entscheiden, da die Möglichkeit einer primär neuritischen Erkrankung der motorischen Nervenfasern nicht bestritten werden kann. Die proteusartigen Bilder der Bleivergiftung beweisen es, dass alle Theile des Nervensystems gelegentlich zum Angriffspunkt des Giftes dienen können, und der Vergleich mit anderen chronischen Vergiftungen lehrt uns, dass es besser ist, sich nicht allzu einseitig auf eine bestimmte Anschauung einzuschwören. Ich erinnere z. B. an die chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung, bei der man fast alle körperlichen Symptome als peripher neuritisch aufzufassen gewöhnt war, bis mir auf experimentellem Wege der Nachweis gelang, dass sich für die mit Sensibilitätsstörungen und Ataxie verbundenen Lähmungen bei der Inhalationsvergiftung beinahe ausschliesslich zentrale Veränderungen vorfinden. Später konnte ich dann bei veränderten Versuchsbedingungen auch das Vorkommen einer echten ascendirenden parenchymatösen Neuritis feststellen. Individuelle, durch Anlage des Nervensystems oder durch die Berufsthätigkeit bedingte Disposition, Art und Dauer der Giftaufnahme — alle diese bisher vielleicht nicht genügend berücksichtigten Faktoren werden vermuthlich auch bei der Bleivergiftung einzeln oder in verschiedenartiger Kombination zusammen wirken, um einen bald zentralen, bald peripheren, bald gemischten Angriffspunkt am Nervensystem des Vergifteten zu veranlassen.

Es scheint mir bei der grossen Seltenheit der isolirten Lähmung der Mm. interossei und abducentes hallucis und der Bedeutung dieser Muskeln für das Gehen gerechtfertigt, dem normalen Gange und dem unseres Kranken einige Worte zu widmen. Was zunächst die Funktion der Mm. interossei und lumbricales betrifft, so kann ihre Kontraktion nach Duchenne sowohl eine Beugung der Zehengrundphalangen als auch eine gleichzeitige Streckung der Endphalangen bewirken. Die Streckkraft der genannten Muskeln hält Duchenne für gering, doch reicht sie aus, um den stark krümmenden Effekt des Zehenbeugers soweit zu beschränken, dass nur die Pulpa der Zehenenden beim Stehen und Gehen dem Boden zugekehrt ist. Denn beim Stehen wird nach Duchenne der Stützpunkt des vorderen Fussabschnittes von den Metatarsalköpfen der Zehen, hauptsächlich der grossen Zehe gebildet. Während sich nun der Fuss von der Ferse her abwickelt, sind es vor Allem die durch ihre Beuger (Interossei, adductor und abductor hallucis) kräftig gesenkten ersten Phalangen der Zehen, die dem Rumpf einen Antrieb nach vorn ertheilen. Ganz besonders der grosse Zehenballen und die durch

Digitized by Google

den M. flexor hallucis longus an den Boden gepresste grosse Zehe sind durch ihre starke Anpressung an den Boden geeignet, den Körper nach vorn zu stossen. Nun wird der Fuss des nach vorn schwingenden „passiven" Beines auf den Boden gesetzt. Hierbei plattet sich das Fussgewölbe ab und der vordere Fussabschnitt verbreitert sich, letzteres weil der Kopf des ersten Mittelfussknochens nach innen getrieben wird. L. Fick, der im Gegensatz zu Duchenne dem Gang in Stiefeln seine Aufmerksamkeit geschenkt hat, ist der Ansicht, dass die Zehen beim Gehen eine kleine Bewegung mit der Spitze rückwärts nach dem Fusse zu und gleichzeitig eine kleine Adduktion nach der Tibialseite zu ausführen. Dies ist nach L. Fick eine Folge der mit der Kontraktion der Mm. surales und tarsi posteriores zugleich stattfindenden Verkürzung der langen Zehenbeuger. Die Wirkung der Mm. interossei, die L. Fick in einer Ab- oder Adduktion des 1. Zehengliedes erblickt, während zugleich die beiden letzten gestreckt werden, kommt seiner Ansicht nach beim Gehen „in der Konkurrenz der Zehenmuskeln" nicht zur Geltung. Die zwischen Duchenne und L. Fick bestehende Meinungsverschiedenheit über die Rolle, welche die Mm. interossei und abducentes beim Gehen spielen, erklärt sich vielleicht dadurch, dass Dieser seine Studien an dem Gange von Leuten machte, deren Füsse in Stiefeln steckten, während Jener betont, dass er den Gang gewohnheitsmässiger Baarfussläufer beobachtet habe. Gesetzt, dass die Anschauung von L. Fick über die Bedeutungslosigkeit der Interossei für das Gehen richtig wäre, so würde die Frage zu beantworten sein, ob nicht vielleicht der die Zehenstreckung verhindernde Druck dauernd getragener enger und spitzer Stiefel die an sich vorhandene Wirkung dieser Muskeln beim Gehen allmählich zurückdrängte und einzig und allein die auch von Duchenne ausdrücklich anerkannte Verwendung des Flexor digitorum zuliesse. Dass durch hochgradigen Stiefeldruck starke Stellungsanomalien der Zehen und pathologische Gangformen erzeugt werden können, ist eine anerkannte Thatsache. Wenn die Mm. interossei und abducentes hallucis beim Gehen irrelevant wären, so müsste ihre Lähmung keinerlei Störung des Ganges mit sich bringen. Aber gerade das Gegentheil ist der Fall. Zwar sagt Duchenne, dass die Zehenklaue nicht so ernst sei wie die analoge Klauenhand, weil bei dieser alle Verrichtungen unmöglich seien, bei jener nur das Gehen und Stehen gestört sei. Namentlich sollen die Schmerzen, welche durch die beständige Belastung der unteren Fläche der Metatarsalköpfe entstehen nach Duchenne individuell sehr verschieden empfunden werden. Bei einigen Kranken Duchenne's fehlten sie ganz, bei anderen waren sie vorhanden. Unser Patient jedenfalls empfand

Digitized by Google

den Ausfall seiner Interossei sehr schmerzlich in des Wortes wahrster Bedeutung. Die Fähigkeit, längere Zeit zu stehen und zu gehen, schnell zu laufen oder zu springen geht in jedem Falle verloren. Man braucht nur einen Blick auf die Gangspur des Kranken zu werfen, um zu erkennen, dass der Wegfall der Zehen beim Gehen, ob nun die Lähmung der Mm. interossei die Schuld daran trägt oder nicht, für den Kranken nicht gleichgiltig sein kann. Mit dem Wegfall der Zehen verliert der Kranke die Möglichkeit, gegen das Ende des ersten Zeitabschnittes beim Gehen mit den Zehen seinen Körper nach vorn zu treiben. Dadurch allein würde er nicht schnell gehen können, ganz abgesehen von den Schmerzen, die er bei eiligem Gehen verspürt. Interessant ist der Umstand, dass unser Patient trotz der funktionellen, an Lähmung streifenden Parese der Mm. interossei die Zehen des linken Fusses noch auf den Boden bringen konnte. Allerdings bestand in keinem der Mm. interossei links eine Entartungsreaktion. Rechts tupfte bei dem intensiven Bemühen, die Zehen beim Gange zu verwenden, nur die Endphalanx der grossen Zehe mit dem nicht gelähmten Flexor hallucis auf den Boden. Doch bedurfte es hierzu besonderer Anstrengung und der Gang wurde dabei noch ungeschickter und langsamer als vorher.

Die bereits von Duchenne nach Interosseuslähmung beobachtete Hohlfussbildung ist bei unserem Kranken bei 3jährigem Bestehen der Lähmung bereits in mässigem Grade vorhanden und prägt sich in der schmaleren und stärker nach aussen konvexen Gangspur des rechten Fusses gut aus. Im Stand, bei dauernder Belastung des Fussgewölbes, fällt der Abdruck des rechten Fusses nicht so schmal aus. Nur in der Gegend der Metatarsophalangealgelenke ist die Verschmälerung und pathologische Gestaltung der Spur deutlich. Zur Vermeidung von Irrthümern bei der Diagnostizirung der Interosseuslähmung möchte ich auf einen von L. Fick und Duchenne bereits betonten Umstand bei der Zehenstellung aufmerksam machen. L. Fick sagt, dass die Grundphalanx der 4 letzten Zehen beim Erwachsenen stets eine gewisse, bald geringere, bald grössere Ueberstreckung in den Metacarpophalangealgelenken zeigen. Ebenso bemerkt Duchenne, dass er zwar die leichte graziöse Krümmung der Zehen der antiken Statuen als die Normalstellung der Zehen betrachte, dass er aber alle nur möglichen Varietäten der Krümmung beobachtet habe, bis hinauf zu der Grenze, bei der die Zehenklaue beginnt. Herr Prof. R. Fick hatte die Liebenswürdigkeit, mir unter Hinweis auf diese, auch von ihm in der Norm oft konstatirte leichte Hyperextension der Zehengrundphalanx mir die Zehenstellung an einer Reihe von Leichenfüssen zu demonstriren. Ich habe mich seitdem auch bei einer grossen Zahl gesunder

Digitized by Google

Menschen überzeugt, dass die 4 letzten Zehen für gewöhnlich keineswegs ausgestreckt liegen, sondern in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Krümmung, und dass gar nicht selten eine Ueberstreckung des 1. Zehengliedes in den Metacarpophalangealgelenken vorhanden ist. Mit einer Lähmung der Interossei hat die genannte Stellung der Grundphalanx nichts zu thun. Da sie bei kleinen Kindern zu fehlen scheint (ich habe dort gleich L. Fick nur eine einfache Streckung der ganz leicht gekrümmten Zehen gefunden), so entsteht die Frage, ob die habituelle Ueberstreckung der Zehengrundphalanx nicht eine Folge des Stiefeldruckes ist, die mit einer abnormen Krümmung der Endphalangen zugleich als ein pathologisches Produkt dauernder Einengung und Bewegungsbeschränkung unserer Zehen schliesslich entstehen muss. Ebenso würde für die bei Leichen konstatirten Hyperextensionen der Grundphalangen bei gleichzeitiger extremer Beugung der Endphalangen die Wirkung des Todeskampfes und nach dem Tode die der Leichenstarre in Betracht zu ziehen sein, die möglicher Weise derartige im Leben nicht oder nur andeutungsweise vorhandenen Zehenstellungen hervorruft oder stärker zur Geltung bringt. Mit dem klinischen Bilde der Interosseuslähmung sind diese zuweilen freilich mehr oder weniger an das Pathologische streifenden Stellungen der Zehenphalangen jedenfalls nicht identisch und dürfen nicht mit ihm verwechselt werden. Die Diagnose der Interosseuslähmung ergibt sich aus allen oben bei unserem Kranken festgestellten subjektiven und objektiven Symptomen, deren Wiederholung ich mir darum versagen darf.

Das Wesentliche und Neue der vorliegenden Beobachtung besteht kurz zusammengefasst darin, dass der Kranke nach vorausgegangenen Koliken und Gelenkschmerzen als allerfrüheste Erscheinung der Bleilähmung statt der typischen Extensorparalyse an den Vorderarmen eine symmetrische Lähmung an den unteren Extremitäten aufweist. Und statt des sonst bei den Bleilähmungen der Beinnerven meist zu beobachtenden Peronealtypus sehen wir diesmal eine ganz ungewohnte Lokalisation in den isolirt erkrankten Mm. interossei und abducentes hallucis beider Füsse vor uns. Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef Herrn Geh. Rath Hoffmann für die Ueberlassung des Falles meinen Dank aus.

Literatur.

Anker: Ein Fall von wahrscheinlich hereditärer Bleilähmung. Berl. klin. Wochenschr., No. 25, 1899. — Bernhardt: Beitrag zur Pathologie der Bleilähmungen. Berl. klin. Wochenschr., No. 2, 1900. — Buzzard: Paralysis especially of one Deltoid-muscle in a patient suffering from lead poisoning preserved elec-

Digitized by Google

trical reaction of the muscles. Brain Summer Number 1890. — Dahm: Ein Fall von saturniner Lähmung mit Betheiligung der unteren Extremitäten. Dissertation, Bonn 1895. — Duchenne: Electrisation localisée. 3. Auflage. Paris 1872. — Dejérine: Atrophies saturnines en particulier. Paris. p. 53—156. — Déjerine: Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie saturnine. Gaz. med. de Paris 1897, No. 2. — Duchenne fils: De la paralysie graisseuse de l'enfance. Arch. gén. de médecine. 1864. IV. — Eisenlohr: Centralbl. f. Nervenheilkunde 1879. — Erb: Zur Kasuistik der Nerven- und Muskelkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. IV, p. 242. — L. Fick: Beitrag zur Mechanik des Gehens. Müller's Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med. 1853, p. 49. — Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten, Bd. III, 1892. Uebersetzt von C. Grube. — Jolly: Ueber Blei- und Arseniklähmung. Deutsch. med. Wochenschr. 1893, No. 5. — v. Monakow: Arch. de physiol. 1874, p. 595. — Derselbe: Arch. f. Psych. 1880. — Newmark: Lead par. in children. Medical News, Mai 1895. — Oppenheim: Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Arch. f. Psych., Bd. XVI. — Derselbe: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Auflage. 1902. — Popow: Virchow's Arch., Bd. 93, 1885, pag. 351. — Quensel: Zur Kenntniss der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. Arch. f. Psych. 1902. — E. Remak: Zur Pathogenese der Bleilähmung. Arch. f. Psych., Bd. VI, 1876. — Derselbe: Nothnagel's Handb., Bd. IX, 1900 (Neuritis u. Polyneuritis). — Derselbe: Zur Lokalisation saturniner Lähmungen. Neurol. Centralbl. 1882. — Rybakoff: Neurol. Centralbl. 1899 (Ref. über die Sitzung der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau vom 19. II. 1899). — Sinkler: On lead paralysis in children, with a report of three cases. The med. News, Vol. LXV, p. 85. — Stieglitz: Arch. f. Psych., Bd. XXIV. — Tanquerel des Planches: Traité des maladies de plomb. Paris. p. 28. — Vulpian: Cours de pathologie experimentale. Maladie de système nerveux 1877. — Zunker: Zur Pathologie der Bleilähmung. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, p. 496.

Herr **v. Criegern**: Demonstration von **Aneurysmen der Brustaorta** und von **Röntgenbildern** von solchen zur Veranschaulichung der methodischen Untersuchung der Brustaorta mittels fluoreszirenden Schirmes.

M. H.! Wenn ich in einer so fachkundigen Gesellschaft als der Ihrigen Fälle von einer nicht gar so seltenen Erkrankung, wie sie das Aneurysma der Brustaorta ist, vorzuführen mir erlaube, so kann ich mich wohl davon dispensiren, auf die Aetiologie, Pathologie, Symptomatologie derselben näher einzugehen. Ich will hier nur ausführen, inwiefern die Untersuchung mit Röntgenstrahlen geeignet ist, die Diagnose derselben zu fördern. Bekanntlich wird dieselbe nur dann zwingend, wenn es uns gelingt, einen — am besten allseitig pulsirenden — Tumor nachzuweisen, der mit der Aorta auf eine gewisse Strecke hin in kontinuirlichem Zusammenhange steht. Leider ist ja auch damit noch nicht Alles gewonnen — denn es gibt Aneurysmen, deren Pulsation nicht zu fühlen ist, die somit anscheinend nicht pul-

Digitized by Google

siren, und wiederum andersartige Tumoren, die eigene oder fortgeleitete Pulsation erkennen lassen, so dass man mit Schrötter zur Punktion schreiten wird, um wenigstens nachzuweisen, dass der Inhalt aus Blut besteht. Weiter kommt man mit der klinischen Diagnose auf keine Weise. Diesen mehr oder weniger klaren Fällen steht aber eine weit grössere Reihe von solchen gegenüber, in denen allerlei Fernsymptome auf ein Aneurysma der Brustaorta hinweisen, nur ist dasselbe zu klein oder zu sehr in der Tiefe der Brust verborgen, als dass man den Tumor mit den gewöhnlichen physikalischen Mitteln nachweisen könnte, und gerade diese Fälle repräsentiren den anderen gegenüber ein früheres Stadium der Erkrankung; sie werden also im Allgemeinen diejenigen sein, in denen man von therapeutischen Einwirkungen sich noch am ersten Erfolg versprechen kann. Aber ein grosser Theil der Fernsymptome kann durch einige andere Erkrankungen hervorgebracht werden, von denen ich hier zunächst an die Aorteninsuffizienz und an das Atherom der Aorta überhaupt erinnern will. Auf die klinischen Folgeerscheinungen des letzteren hat besonders Curschmann in einer Spezialabhandlung die Aufmerksamkeit gerichtet und man muss sich immer vergegenwärtigen, dass einerseits die meisten Aortenaneurysmen, andererseits auch wohl die Mehrzahl der nicht durch (polyarthritische) Endokarditis oder Trauma verursachten Störungen am Ostium arteriosum sinistrum nur Spezialfälle des Atheroms sind, die ihre Sonderstellung in der Pathologie ihren morphotischen Eigenthümlichkeiten verdanken, nicht einem abweichenden Verhalten des pathologischen Prozesses an sich. Die übrigen, nicht der Aorta angehörigen Erkrankungen, welche differentialdiagnostisch in Betracht kommen, z. B. andersartige Tumoren resp. Entzündungen in der Nachbarschaft, die ebenfalls in der Tiefe des Mediastinums verborgen sein können, bereiten der Differentialdiagnose die gleichen Schwierigkeiten, wie die der äusseren Untersuchung zugänglichen Tumoren; ich werde darauf weiter unten zurückkommen müssen. Fasse ich daher unsere bisherigen Erwägungen zusammen, so ergibt sich, dass bei der Erkennung des „äusseren" Aneurysmas die Schwierigkeit darin liegt, den Nachweis zu führen, dass die Beziehungen eines gegebenen Tumors zur Aorta nothwendige, d. h. durch die Zusammengehörigkeit gegebene sind, nicht zufällige, etwa durch die Nachbarschaft bedingte. Dagegen bedeutet es für die Diagnostik der verborgenen Aneurysmen schon einen wesentlichen Fortschritt, wenn es gelingt, neben den Sekundärerscheinungen überhaupt einen Tumor an der Aorta nachzuweisen. Damit soll nun nicht etwa der völlige Verzicht auf das erste Desiderat aus-

Digitized by Google

gedrückt sein, sondern wir werden sehen, wie weit dasselbe erfüllt werden kann. Die gegebene Methode ist nun die Beobachtung am fluoreszirenden Schirme, nicht die Aufnahme von Photographien. Wenn ich heute mich neben der Demonstration von Kranken auf die Vorzeigung von solchen beschränke, so geschieht das, weil es unmöglich ist, einer so zahlreichen Versammlung in kurzer Zeit und bei beschränktem Raume dasjenige auseinanderzusetzen, worauf es hier ankommt. An und für sich ist aber die photographische Aufnahme der Weichtheile, besonders in den schrägen Durchleuchtungsrichtungen so schwierig, dass man nicht immer mit Sicherheit auf einen Erfolg rechnen kann; es bleibt immer etwas Glückssache, ob der Härtegrad der angewandten Röhre, die Expositionsdauer etc. für das Objekt gerade die richtige war; falls das gewonnene Negativ an Unklarheit leidet, sind Neuaufnahmen erforderlich — und wie sollen schliesslich die Kosten der gründlichen Untersuchung auch nur eines Falles erschwungen werden? Man würde die Indikation zur Röntgenuntersuchung einschränken müssen, während es gerade einer der Zwecke meiner heutigen Demonstration ist, nachzuweisen, dass diese Indikation noch viel mehr ausgedehnt werden muss. Und ausgedehnt soll sie werden auf alle Fälle von Ungleichheiten des Pulses rechts und links, wenn deren Ursache nicht ohne Weiteres klar liegt, Geräuschen an der Aorta von unsicherer Herkunft, Rekurrens- und Interrenslähmungen, neuralgischen Schmerzen in den Interkostalnerven und, wie ich hier gleich vorweg nehmen möchte, im rechten Arme (Schmerzen im linken Arme und tiefsitzender Rückenschmerz in der Höhe des Aortabogens kommen seltener in Betracht); endlich dyspnoischen und asthmaähnlichen Zuständen aus unsicheren Ursachen. Demgegenüber bietet die Untersuchung mit fluoreszirendem Schirme den Vortheil, dass man die Intensität des Röntgenlichtes nach Bedarf variiren und dass man die Stellung des Exploranden wechseln kann. Auf letzteres kommt Alles an. Man beginnt mit der Untersuchung in Grundstellung und dreht ihn allmählich nach rechts und links bis zur vollständigen Querstellung und überzeugt sich dabei, indem man so den ganzen Aortenbogen absucht, dass wirklich ein Tumor vorhanden ist, der pulsirt und mit der Aorta für jede Stellung (auch Höher- und Tieferstellung der Röhre ist anzuwenden!) untrennbar verbunden ist. Dann untersuche man in Kehrtstellung und wiederhole die gleichen Verdrehungsmanöver. (Diese Methode, wenn anders ich diesen kleinen Tric so nennen darf, habe ich zuerst auf dem Kongresse für Innere Medizin in Karlsbad publizirt; später hat Holzknecht dieselbe unabhängig gefunden und besonders ausgebildet; in seinem Atlas findet sich das Ein-

Digitized by Google

schlägige ausführlich beschrieben.) Ich lege grössten Werth darauf, dass der Untersucher den Kranken selbst verdreht und die Aorta methodisch absucht; die Betrachtung einer einzigen schrägen Aufnahme genügt unter keinen Umständen, da natürlich jedes zufällig in passender Richtung gelegene schattenbildende Objekt Zusammenhang mit der Aorta vortäuschen kann. Wichtig ist die Feststellung der Pulsation. Ich habe sie noch bei keinem sicheren Aneurysma meiner Beobachtung vermisst, aber da Schrötter sie sogar bei aus der Brust hervorgewachsenen Aneurysmen fehlen sah, und für diese Feststellung reichen unsere sonstigen physikalischen Untersuchungsmethoden doch entschieden aus, wird man daran festhalten müssen, dass dieselbe keine Conditio sine qua non für die Diagnose des Aneurysmas ist. Andererseits können auch andere Schatten pulsiren; man hat sich viel Mühe gegeben, aus der Frage — ob allseitige Pulsation oder herzsystolische Dislokation nach einer Richtung hin — ein Schiboleth zu machen. Ich glaube, mit Unrecht. Man kann hier ein recht belehrendes Experiment anstellen. Klebt man auf ein weit prominirendes, mit grosser Exkursion pulsirendes Gefäss, am besten z. B. ein Aneurysma, mit Wachs eine Münze auf und beobachtet dann den Exploranden, während man den Schirm in einiger Entfernung vom Thorax hält, so sieht man bei richtig gewähltem Abstand deutlich bei der herzsystolischen Annäherung des Schattens denselben kleiner, bei der diastolischen Entfernung grösser werden: man erhält also die schönste allseitige Pulsation vorgetäuscht. Wir müssen also als Grenze der Leistungsfähigkeit der Methode feststellen: sicheren Nachweis eines Tumors und seiner Zugehörigkeit zur Aorta, aber Unmöglichkeit, festzustellen, ob dieselbe zufällig oder nothwendig ist. Nun wird man nur sehr selten derartig innige Verwachsungen dieses schattengebenden Objektes mit der Aorta finden, dem gleichzeitig typische Beziehungen zu anderen Organen fehlen. Mediastinale und bronchiale Lymphdrüsen zeichnen sich durchschnittlich durch ihren kontinuirlichen Zusammenhang mit der Trachea und dem medialen Anfangstheile des von mir als Begleitschatten beschriebenen Gebildes aus. Für Struma substernalis ist die Lage zwischen Sternum und Trachea charakteristisch und ich habe bisher noch keine sehen können, die nicht mit einem, meist dem grösseren, Theile über das Manubrium sterni herausgeragt hätte. Die Zugehörigkeit zum Oesophagus lässt sich durch vorsichtige Sondirung leicht erbringen: man kann die eingeführte Schlundsonde, wenn sie nicht ohne Weiteres sichtbar ist, abwechselnd mit Schrot füllen und durch sie hindurch den Oesophagus theilweise mit Luft aufblähen. Das häufigste solide Neoplasma des Mediastinums,

Digitized by Google

das vom Bindegewebe — resp. Thymusresten — ausgehende und sich im Bindegewebe verbreitende Sarkom, zeigt nach meinen bisherigen Erfahrungen als charakteristische Eigenthümlichkeit die Ueberschreitung und Kombinirung der eben skizzirten konstanten und typischen Beziehungen zu den präformirten Gebilden des Mediastinums. Ich bin mir wohl bewusst, damit keine Regel ohne Ausnahme aufzustellen. Es gibt sicher für jedes Sarkom einen Zeitpunkt, in dem es auf eine kleine Stelle beschränkt ist, aber man kann es dann diaskopisch als solches nicht identifiziren. Andererseits würde eine Mediastinitis die gleichen Symptome machen können, wenn auch nicht nothwendiger Weise. Ein Fall von Oesophaguskarzinom — mässig ausgedehnt, umschrieben, wenig Masse enthaltend, mehr ulzerirend — starb an eitriger Phlegmone und Emphysem des Mediastinums, wie die Sektion auswies, nach Perforation in die linke Lunge. Ich habe ihn noch kurz vor seinem Tode zu einer Zeit photographirt, als schon häufig unregelmässiges, hohes Fieber, aber noch kein Emphysema mediastini bestand, man jetzt also retrospektiv vermuthen kann, dass wohl eine, vielleicht noch kleinere, Phlegmone bestanden hat. Ich habe einen ganz auffallend scharfen Schatten am unteren Ende des Oesophagus erhalten, der zu der beobachteten geringfügigen Masse des Neoplasmas in keinem Verhältniss steht. Es würde hiernach ein Oesophagustumor vorgetäuscht sein; allerdings konnte ich den Kranken auf der Höhe der Phlegmone — als ich sie erst als solche diagnostizirte — aus äusseren Gründen nicht mehr diaskopisch untersuchen. Trotz allen diesen, in der Mehrzahl der Fälle zutreffenden Typen und Syndromen bleibt ein Rest übrig, in dem eine solche Entscheidung schlechterdings nicht getroffen werden kann. Derselbe ist grösser bei geringerer, kleiner bei ausgedehnterer Erfahrung; ganz zu eliminiren ist er aber nicht und ich persönlich bin eher geneigt, bei nicht ganz klaren Befunden ein non liquet auszusprechen, als eine sonst gute Methode zu diskreditiren durch Ansprüche, die sie nicht erfüllen kann.

Ueber den ersten Patienten, den ich Ihnen vorstelle, einen 55 jährigen Mann, ist zu bemerken, dass er seit Ende der 70 er Jahre luetisch, seit Ende der 80 er Jahre tabisch ist. Sie finden dementsprechend R o m b e r g'sches Phänomen, Fehlen der Patellarreflexe, reflektorische Pupillenstarre, Gürtelgefühle, Crises gastriques, lanzinirende Schmerzen, letztere von einer solchen Intensität, dass Patient schon seit geraumer Zeit Morphinist ist, wie die zahlreichen Injektionsmäler an Armen und Beinen beweisen — Tagesverbrauch derzeit 0,5. Seit Ende der 90 er Jahre haben sich Interkostal- und Brachialneuralgien, letztere besonders im rechten eingestellt. Dieselben halte ich für bemerkenswerth: Ich habe schon seit ca. 4 Jahren in einer grossen Zahl von Aortenaffektionen,

Digitized by Google

Klappenfehlern, Aneurysmen, und wie ich annehmen zu müssen glaube, auch beim einfachen Atherom, derartige rechtsseitige Brachialneuralgien beobachtet und glaube sie auf das Grundleiden beziehen zu müssen. In welcher Weise, ist freilich nicht klar, da eine Reizung durch direkten Druck nicht in Frage kommen kann, sondern wohl eher synsegmentäre Projektion im Sinne Head's, oder, was mir wahrscheinlicher ist, Ausstrahlung auf dem Wege der Gefässnerven, vielleicht durch direktes Uebergreifen der atheromatösen Prozesse auf die A. anonyma und subclavia. Entscheiden kann ich die Frage nicht, da mir kein Sektionsmaterial vorliegt. In unserem Falle wurde die Neuralgie von dritter Seite als tabischer Natur gedeutet, obgleich damals schon erhebliche Dyspnoe bei Anstrengungen bestand. Seit einem Vierteljahre entwickelte sich dann allmählich dieser pulsirende Tumor hier rechts neben dem Sternum vom 2. Interstitium aus, der jetzt, wie Sie sehen, halb so gross wie ein Apfel hervorragt. Man hört über ihm ein systolisches Geräusch; der 2. Aortenton ist accentuirt; es besteht Pulsus differens, allerdings gerade eben noch nachweisbar; das Oliver-Cardarelli'sche Symptom ist deutlich; und es besteht Rekurrenslähmung. Und nun vergleichen Sie hier die Röntgenaufnahme (von vorn): Sie werden überrascht sein über diesen enormen Schatten, den man nach der Grösse des Tumors niemals erwartet hätte. Die Aufnahme ist erfolgt bei einem Röhrenabstand von ca. 60 cm von der photographischen Platte, also der Tumor erscheint durch die Divergenz der Strahlen vergrössert. Orthodiaskopisch erscheint er immer noch kindskopfgross — und nun perkutiren Sie die Gegend in der Umgebung des sichtbaren Tumors — Sie werden keine grössere Zone gedämpften Schalles finden, als sie etwa der Halbirungsfläche einer Orange entspricht. Trotz seiner Ausdehnung im Inneren des Thorax verursacht der Tumor nur eine mässige Dyspnoe — man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man annimmt, dass er eben sehr langsam gewachsen ist, und daher dem Träger Zeit gelassen hat, sich mit der Raumbeschränkung seiner Lungen einzurichten. Man würde ihn aber unzweifelhaft schon vor längerer Zeit diaskopisch haben nachweisen können. Der Kranke ist mir erst ganz kürzlich von Herrn Prof. Friedrich, dem ich auch an dieser Stelle danke, zugewiesen worden. Ich will jetzt das interessante Zusammentreffen von Lues, Tabes und Aortenaneurysma — auch die Aorteninsuffizienz gehört ja nach v. Leyden, Rosenbach u. A. in diesen Bund — therapeutisch dadurch zu würdigen versuchen, indem ich eine Kur mit Jodkalium vornehme.

Diese zweite Patientin, 62 Jahre alt, steht schon seit 1897 wegen Schmerzen auf der Brust in unserer Behandlung. Sie gibt bestimmt an, dass ihr Vater in Folge einer Erweiterung der Hauptschlagader des Körpers gestorben sei und sein Zustand dem ihrigen geglichen habe. Seit 1898 besteht laut Krankenjournal Dämpfung auf dem oberen Sternum, zweizeitiges Geräusch, während Herz, Puls und Larynx keinen charakteristische Befund ergaben. Seit 1899 leidet auch sie an den ebenerwähnten Neuralgien im rechten Arme; das Oliver-Cardarelli'sche Symptom ist seit 1900 beobachtet. Eine Rekurrenslähmung besteht auch heute noch nicht. Seit Februar 1901 beobachteten wir einen, sich Anfangs rasch vergrössernden, pulsirenden Tumor auf dem Manubrium sterni. Desswegen wurde eine grosse Reihe von subakuten Injektionen von Gelatine in wechselnder Menge und Konzentration

Digitized by Google

gemacht. Schliesslich verkleinerte sich der Tumor wieder, und Sie können an diesem Gipsabguss sehen, dass derselbe auf der Höhe der Erkrankung etwa der Hälfte eines mittleren Apfels entsprechend die äussere Brustwand überragte. Leider hat die Frau sich weder früher noch jetzt auch nur annähernd ihrer schweren Erkrankung entsprechend gehalten, auch sind auf ihren Wunsch nach eingetretener Besserung seit etwa 2 Monaten die Gelatineinjektionen unterblieben. So haben wir heute wieder eine Steigerung vor uns, und Sie sehen, dass der pulsirende Tumor in der Grösse etwa einem halbirten Gänseei entspricht (er war zeitweilig noch etwas kleiner), aber immer noch weit hinter dem Status des Gipsabgusses zurückbleibt. Ich suchte Ihre Aufmerksamkeit besonders auf diese subkutanen Hämorrhagien im Unterhautzellgewebe zu lenken: dieselben haben schon früher das Anwachsen des Tumors begleitet und sich als verhältnissmässig harmlos herausgestellt. Offenbar entspringen sie nicht dem Aneurysma selbst, sondern den usurirten Geweben der Nachbarschaft, besonders den Markräumen des Sternums. Betrachten Sie nun diese Röntgenaufnahme — ventrale Platte — so wird Sie nach dem vorigen Falle die Grösse des Aneurysmas nicht mehr überraschen; aber sie bemerken hier links vom breiten Mittelschatten einen helleren sichelförmigen Abschnitt. Sehen Sie sich nun diese zweite Aufnahme — Strahlen ganz schräg, von rechts hinten nach links vorn — an, so erkennen Sie ohne Weiteres, dass wir eine diffuse Erweiterung der Aorta von ihrem Ursprung aus dem Herzen an über den ganzen Arkus hinweg bis zum deszendirenden Schenkel vor uns haben, die in der Höhe etwa des 5. Dorsalwirbels sich scharf zuspitzt und offenbar in das (hier nicht mehr erkennbare) normale Kaliber übergeht. Dieser deszendirende Theil erschien von vorn, theilweise durch die aszendirende Aorta und das Herz gedeckt, als die schwächerschattirte Sichel. Also auch in diesem Falle wieder ein grosser Gegensatz zwischen dem Resultate der äusseren Untersuchung und eben der Diaskopie: jene verleitete zur Annahme einer sackförmigen Erweiterung — auf die hin man eventuell sogar hätte an einen Eingriff denken können — während uns diese ein spindelförmiges Aneurysma, von ungewöhnlicher Grösse für ein solches und ungleichmässiger Entwicklung aufdeckt!

Der dritte Patient, 61 Jahre alt, ist seit 1901 in unserer Behandlung. Er suchte uns auf, nach 2jähriger Erkrankung, wegen Brustschmerz und Athemnoth. Der Status ergab Lungenemphysem, Arteriosklerose, chronische Nephritis; die Herzdämpfung etwas nach links verbreitert; rechts oben neben dem Sternum eine Dämpfung, über der ein zweizeitiges Geräusch zu hören ist — kein Oliver-Cardarelli'sches Symptom, Parese des linken Stimmbands; sichtbare Pulsation am Halse — Pulsus differens. Der Verlauf ergab myokarditische Pulsstörungen; anfallsweise auftretende Athemnoth, die nicht den Charakter des Asthma bronchiale zeigte. Ferner traten Oedeme an den Beinen auf; ein Erguss in die Pleura und einmal glaubte ich einen isolirten Erguss in den Herzbeutel zu finden, konnte die Diagnose aber wegen mangelnder Zustimmung des Kranken nicht durch die Probepunktion sichern. Ich habe wenigstens eine Röntgenaufnahme zu jener Zeit gemacht, auf der man in der Herzgegend einen grossen dreieckigen Schatten sieht, der die gewöhnlichen Konturen des Herzens nicht erkennen lässt, ebensowenig den Begleitschatten. Derartige Ergüsse als Komplikationen von Aneu-

Digitized by Google

rysmen finden sich in der Literatur mehrfach erwähnt, u. A. bei Schrötter. Ausserdem litt auch dieser Patient an vorwiegend rechtsseitigen Neuralgien im Plexus brachialis und ausserdem zeigte er eigenthümliche vasomotorische Erscheinungen im gleichen Gebiete. Ich gebe die Schilderung eines solchen Anfalles nach meiner Krankengeschichte: 26. XI. 1901: Im Zimmer sind 19° R. Trotzdem sind die beiden letzten Phalangen des 3. und 4. Fingers beider Hände völlig blass und blutleer, scharf abgesetzt gegen die Färbung der im Uebrigen leicht bläulich-rothen Arme. Dabei besteht Schmerz in den betroffenen Fingergliedern, an der Innenseite der Arme ausstrahlend. Objektiv war das Fingerglied hypästhetisch. Derartiges kam öfters vor und war die Lokalisation auf die Finger resp. die Arme nicht konstant. Vielleicht kann man diesen vasomotorischen Krampfzustand — denn um einen solchen handelt es sich offenbar — überhaupt für die Auffassung verwenden, dass die Brachialneuralgien bei Aortenerkrankungen vorwiegend durch Vermittelung der Gefässnerven zu Stande kommen. Also — wir hatten neben nicht zwingenden Symptomen eines Aortenaneurysmas im Wesentlichen myokarditische Erscheinungen. Betrachten wir nun das Photogramm, und zwar speziell hier dieses — die Platte hat links vorn gelegen —, so erkennen wir eine spindelförmige Erweiterung der Aorta ascendens, offenbar die Ursache der Dämpfung und des Geräusches. Die Höhe des Arcus slbst zeigt demgegenüber eine beträchtliche Verschmälerung — trotzdem ist der Aortaschatten noch immer eher breit als schwach. Aber hier am Uebergang in den deszendirenden Theil und dem ersten Abschnitt dieses selbst finden wir wieder eine aneurysmatische Erweiterung — wir würden somit diesen auffallenden Befund als den von zwei Aneurysmen zu deuten haben. Ich konnte schon früher ein ganz ähnliches Bild bei einer Frau beobachten, welche ein nach links verbreitertes Herz und ein rein systolisches Geräusch über der Aorta, aber gleichzeitig auch eine Rekurrenslähmung hatte. Hier war indessen die erste Erweiterung sehr viel weniger ausgesprochen und die zweite betraf schon den Arcus selbst. Dieselbe ist mittlerweile zur Sektion gekommen und ich kann Ihnen hier das Präparat zeigen. Aus dem vergrösserten Herzen entspringt die Aorta, auf der Innenwand reichlich mit Kalkplatten besetzt, im Anfangstheil sehr weit, dann kegelförmig zulaufend; man kann das immer noch nicht ein Aneurysma nennen, aber an der weitesten Stelle ist der Umfang fast doppelt so gross wie normal. Hier folgt nun eine verengerte Stelle — offenbar der Entstehungsort des sägenden systolischen Geräusches im Leben — und dann das apfelgrosse Aneurysma, zum grössten Theil mit alten, fest haftenden Gerinnseln erfüllt. (Dasssibe komprimirt etwas den Oesophagus, wie Sie hier sehen, im Leben durch keine Funktionsstörung angedeutet.) Sehen wir uns nun unseren Kranken noch einmal von hinten an, so fällt uns die gezwungene Haltung desselben auf. Die normale, S-förmige Krümmung der Wirbelsäule ist verschwunden, sie ist „überstreckt", was neben der auffallenden Senkung und Adduktion der Schulterblätter auch noch in der etwas hintenüber gebeugten Haltung des Kopfes zum Ausdruck kommt, und alle Bewegungen des Rumpfes fallen steif aus und werden schonend ausgeführt. Links neben dem 4.—6. Dorsalwirbel besteht Dämpfung und wenn ich hier den Finger eindrücke, so ist das, wie die Reaktion des Kranken beweist, schmerzhaft und der Fingerdruck hinterlässt eine deutliche

Digitized by Google

Vertiefung, die wohl auch in etwas grösserer Entfernung noch deutlich zu sehen ist, es besteht also Oedem. Ein Geräusch ist nicht zu hören. Betrachten wir nun noch einmal unsere 3 ersten Fälle im Zusammenhang, so erinnern wir uns, dass für grosse Aneurysmen vielfach die Entstehung aus mehreren kleinen durch Perforation und Verschmelzung angenommen ist. Ein Blick auf unsere Bilder zeigt uns klar das Annehmbare einer solchen Hypothese und es sollte uns nicht wundern, wenn unter Umständen auch einmal der absteigende Schenkel eines spindelförmigen in den aufsteigenden Ast perforiren würde, so zu einer Verschmelzung führend. Wir erkennen das Brauchbare unserer Methode, indem sie nicht bloss die Diagnose fördert, sondern auch die Forschung, indem wir nun einen solchen Vorgang, wenn er an einem dieser Fälle eintritt, beobachten können und an Stelle der Hypothese die Erfahrung setzen werden.

Der vierte Fall, hier diese alte Frau mit der starken Kyphose, zeigt klinisch alle Zeichen einer Aorteninsuffizienz und leidet auch offenbar an einer solchen. Nur durch Zufall fand sich ausserdem bei der diaskopischen Untersuchung als Nebenbefund ein rundlicher, pulsirender Tumor an der Aorta descendens. Er ist am besten auf dieser Platte zu sehen, die schräg links hinten aufgelegen hat. Er hat keinerlei Folgeerscheinungen gemacht vermöge seiner tiefen Lage; auch die Wirbelsäule ist, offenbar wegen ihrer starken kyphotischen Krümmung, nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Der fünfte Fall, diese 57 jährige Frau, ist seit 1899 in unserer Behandlung. Sie zeigt die Reste einer hemiplegischen Lähmung an Arm und Bein, entstanden nach Trauma mit Bewusstseinsverlust und Konvulsionen, ferner Lungenemphysem und chronische Arthritis. Sie litt an länger dauernden Anfällen von Athemnoth, die sehr einem Asthma bronchiale ähnelten, auch durch den häufig erhobenen Befund reichlicher eosinophiler Zellen im Sputum, aber doch wohl nur schweren Bronchitiden entsprachen. Dabei bestand eine linksseitige Rekurrenslähmung (seit Januar 1900 von Herrn Dr. Viereck in der Universitätsklinik für Halskranke festgestellt). Dazu Dämpfung und leichtes Oedem links neben dem 3.—6. Dorsalwirbel; ebendort war ein systolisches, musikalisches Geräusch zu hören, welches nach unten fortgeleitet wurde. Im Röntgenbilde fand man, wieder am deutlichsten von links hinten zu sehen, eine Erweiterung des Arcus aortae und des Anfangs der Aorta descendens. Vielleicht ist die hier deutlich erkenbare Verschmälerung des Schattens der benachbarten Wirbelkörper als Usur zu deuten. Die Steifigkeit und die Haltung des Rückens ähnelt ausserordentlich dem vorhin gezeigten dritten Falle. Der Befund war im Jahre 1900 noch viel ausgesprochener als heute, besonders der diaskopisch sichtbare Tumor grösser. Bekanntlich sind Volumenschwankungen und auch sonstiges Variiren der Befunde bei der über Jahre hinaus sich erstreckenden Beobachtung von Aneurysmakranken ausserordentlich häufig festzustellen. Diese asthmatischen Zustände, an denen die Kranke leidet, habe ich bisher ausschliesslich in solchen Fällen von Aneurysma gefunden, in denen dieses sehr weit hinten sass, am Arcus oder dem Uebergang in den absteigenden Theil. Man muss dieselben streng trennen von dyspnoischen Zuständen anderer Art, wie sie durch Kompression der Trachea oder Bronchien, komplizirende schwere Katarrhe, Herzkrankheiten, intrathorakische Ergüsse u. dgl. zu

Digitized by Google

Stande kommen. Sollte sich dieses Zusammentreffen bei weiterer Beobachtung bestätigen, so würde man versuchen müssen, in den örtlichen Beziehungen dieser Gegend, z. B. zum vago-sympathischen Geflechte der Lunge, eine Erklärung zu finden. Ein ganz besonders charakteristischer Fall dieser Art kam 1899 in unserer Poliklinik zur Beobachtung. Derselbe litt ebenfalls an asthmatischen Anfällen, die aber erst im späteren Leben aufgetreten waren und auch sonst kleine Abweichungen vom typischen Bilde des Asthma bronchiale erkennen liessen. Trotzdem war von vielen und guten Beobachtern die Diagnose auf Asthma bronchiale gestellt worden. Herr Geheimrath Hoffmann schöpfte zwar den Verdacht auf Aneurysma wegen bestehendem Pulsus differens, aber es gelang uns nicht, dasselbe diaskopisch nachzuweisen, da wir es unterliessen, den Kranken auch in Kehrtstellung zu untersuchen und von derselben aus zu verdrehen. Er kam zur Sektion im pathologischen Institute. Hier fand sich ein Aneurysma, entsprechend gelagert wie das bei dieser Frau, deren Röntgenphotogramme in Ihren Händen sind, auch ziemlich ebenso gross und die Wirbelsäule usurirend. Auffallend ist übrigens in unserem gegenwärtigen Fall, dass Jodkali prompte Hilfe bringt, wenn auch erst im Verlaufe von 1—2 Wochen.

Der sechste Kranke, 64 Jahre alt, steht seit Anfang 1901 in meiner Behandlung, nachdem er vorher schon unter der Diagnose „Aneurysma aortae" im Krankenhause zu St. Jakob behandelt worden war. Sie sehen an ihm eine sehr ausgesprochene Arteriosklerose; die Radialarterien fühlen sich beiderseits wie kleine „Gänsegurgeln" an und die erhebliche Pulsdifferenz kann daher nicht ohne Weiteres auf ein Aneurysma bezogen werden. Häufige Anfälle von Schwindel und Ohnmacht — die zu wiederholtem Hinfallen auf der Strasse geführt haben — sprechen für Arteriosclerosis cerebri. Seine Herzdämpfung ist etwas nach links verbreitert und die leichte Irregularitas cordis lässt auf myokarditische Erkrankung schliessen. Sein Aortenaneurysma verräth sich durch eine Dämpfung über dem oberen Sternum, in deren Gebiete ein zweizeitiges Geräusch zu hören ist, und die Erscheinungen am Kehlkopf. Tugging und Rekurrenslähmung. Auf dem von vorn aufgenommenen Photogramm sieht man absolut keine Abweichung vom Normalen (mit Ausnahme der geringen Herzhypertrophie), dagegen ergeben diese beiden schrägen Aufnahmen ein Aneurysma des Arcus aortae, welches in der Hauptsache die untere Kontur des Bogens betrifft. Aus dem Verlaufe dieses Falles ist hervorzuheben, dass der Kranke im Anfange des vorigen Jahres wiederholte schwere Hämoptysen durchzumachen hatte, die indessen sistirten. (Es war Ergotin und Gelatine subkutan angewendet worden.) Dieses Wiederverschwinden der Blutungen — jetzt schon seit mehr als einem Jahre — scheint mir höchst bemerkenswerth. Man findet die leichteren Hämoptysen bei Aneurysmen in vielen Lehrbüchern für solche aus dem erkrankten Gefässe selbst erklärt und sie demgemäss als — prognostisch wichtige — Zeichen einer drohenden Berstung des Sackes in grösserer Ausdehnung aufgefasst. Man wird ihren Ursprung aber weit besser in die Nachbarschaft des Aneurysmas verlegen und an arrodirte kleinere Gefässe denken. Ich weise nochmals auf unsere Patientin No. 2 hin, an der wir solche Blutungen in der Nachbarschaft des Aneurysmas, im subkutanen Zellgewebe, direkt sehen können. In einem Falle meiner Beobachtung kam ich — nach der Schätzung der Ange-

Digitized by Google

hörigen — etwa 10 Minuten nach der Katastrophe zum Patienten und fand ihn offenbar längst todt. Das Aneurysma war das kleinste, von mir bisher intra vitam festgestellte; es sass an der unteren Kontur des Arcus und erreichte kaum die Grösse einer kleinen Pflaume. (Seine Folgezustände waren: Rekurrenslähmung und Bronchostenose mit davon abhängiger Bronchiektasie im Gebiete des Hauptbronchus für den linken Unterlappen — desswegen wurde der Fall in einer Inauguraldissertation von Ferber behandelt.) Hier betrug die grösste Länge der spaltförmigen Oeffnung nur einige Millimeter und war noch dazu fast völlig durch ein altes, zähes Gerinnsel verschlossen, dem man nach dem Befunde am Präparate wohl hätte eine hemmende Ventilwirkung zutrauen können — und trotz dieser Erschwerung des Ausflusses die foudroyante Blutung! Es ist also das Zusammentreffen einer Reihe günstiger Momente nöthig, um Blutungen aus dem Aneurysma selbst zu harmlosen zu gestalten, und dieses Zusammentreffen wird sicher viel seltener sein, als es diese vorübergehenden Hämoptysen sind.

Den siebenten und achten Fall kann ich zusammenfassend behandeln. Sie bieten beide klinisch eine Dämpfung auf dem oberen Brustbein, ein systolisches Geräusch Accentuation des 2. Aortentones und eine deutliche Abschwächung des Pulses am linken Arme dar. Auffallend ist bei beiden noch die starke Pulsation der grossen Arterien des Halses. Im Röntgenbilde zeigen beide — wiederum von links vorn am besten sichtbar — kleine Aneurysmen der Aorta ascendens; bei dem einen näher dem Herzen, bei dem andern näher dem Arcus gelegen, aber sehr deutlich durch diese zwiebelförmige Erweiterung des Aortenschattens gekennzeichnet. Besonders auffallend gegenüber dem vorigen Falle ist der Hochstand des Aortabogens.

Alle diese Bilder sind unter gleichen Bedingungen aufgenommen; die Antikathode ist bei ca. 60 cm Entfernung auf die Mitte der Platte, bei der normalen Aufnahme von vorn also etwa auf den 6. Dorsalwirbel eingestellt, und doch haben Sie hier bei Fall 6 den Oberrand des Aortenbogens in Höhe des 4. Rückenwirbels, bei Fall 7 und 8 aber schon in Höhe des oberen 3. Dieser Hochstand der Aorta ist bekanntlich von Curschmann zuerst beschrieben; er findet sich für sich, meist komplizirt mit gleichzeitiger Sklerose der Brustaorta, beim Aneurysma und bei der Insuffizienz der Aortenklappen; neuerdings hat sie Gerhardt wieder bearbeitet. Im Röntgenbilde kann man dieses Verhalten leicht nachweisen; mit Holzknecht muss ich noch die chronische Nephritis, speziell die Schrumpfniere, in diese Reihe stellen; gleichzeitig findet sich aber auch eine messbare Verbreiterung des ganzen Schattens. Dagegen kann ich Holzknecht nicht beistimmen, wenn er auch Fälle von Chlorosis und Morbus Basedowii hierher zählt. Denn bei letzteren beiden Krankheiten ist das kein dauernder, sondern ein vorübergehender Zustand; man kann sie beim Morbus Basedowii oft ohne andere Symptome, aber auch mit diesen ver-

Digitized by Google

gesellschaftet finden, immer nur aber in den Perioden, in denen eine gewisse Exazerbation vorliegt, besonders ein gewisser — kein übermässiger! — Grad von Pulsfrequenz besteht, während man ihn in den Zeiten mehr oder minder vollständigen Nachlassens aller Erscheinungen vermissen wird. Ganz analog ist das Verhalten bei Chlorotischen und dies geht allmählich über in das einer grossen Anzahl vasomotorisch erregbarer Personen, welche diese Erweiterung der Aorta bei jeder starken Erregung ihrer Herzthätigkeit aufweisen, wenn dieselbe mit wesentlicher Pulsbeschleunigung verbunden ist. Diejenigen Herren, welche im vorigen Semester die Sitzungen der biologischen Gesellschaft besucht haben, werden sich an meinen Vortrag über „die Funktion des Herzens nach Beobachtungen am fluoreszirenden Schirm" erinnern, in dem ich diese Gruppe von Pulsbeschleunigung mit Erweiterung der Aorta als „polykardische Gruppe" bezeichnet habe und dieselbe gegenübergestellt den Funktionsbildern der „myokarditischen Gruppe" und den Ausprägungen des starken und schwachen Aktionstypus, besonders an muskelschwachen Herzen. Sie erinnern sich auch noch, dass man in leichten Anfällen von paroxysmaler Tachykardie gleiche Bilder erhielt; dass aber Fälle, in denen die Pulsfrequenz einige Zeit 160 beträchtlich überstieg, diese Erscheinung nicht mehr zu zeigen pflegen. Also diese „polykardische Gruppe" ist als eine solche von funktionellen Störungen prinzipiell abzugrenzen von denen der diffusen, nicht aneurysmatischen Verbreiterung des Aortenschattens, in höherem Grade verbunden mit Erweiterung der ganzen Schleife, dem „Hochstand des Aortenbogens", welche einer dauernden, auch in Autopsia noch nachweisbaren Umformung des Gefässes entspricht. Und gegen diesen Zustand haben wir differentialdiagnostisch auch die wenigst voluminösen Aneurysmen abzugrenzen. Es geht aus der nahen Verwandtschaft aller dieser Affektionen hervor, dass dies in gewissen Grenzen nicht möglich ist, und wir haben hier die zweite Grenze unserer Methode vor uns. Aber in dieser Beschränkung finden wir auch wieder eine neue Stärke derselben; wenn wir nun auch noch nicht im Einzelnen immer werden entscheiden können: Verbreiterung des Aortenschattens und Erweiterung des Bogens in Folge von einfachem Atherom oder beginnendem Aneurysma oder beginnender Aorteninsuffizienz — Schrumpfniere wird sich nach den sonstigen klinischen Untersuchungsergebnissen ausschliessen lassen —, so haben wir doch einen morphologischen Befund bei einer Erkrankung der Aorta, einer Aortitis, vor uns, und wir können damit das Curschmann'sche Postulat, weitere Symptome und Folgezustände dieses Zustandes zu beobachten, für einen Theil der Fälle erfüllen. Und wir werden

Digitized by Google

sicher von hier aus nach und nach lernen, eine Brücke zu schlagen zur exakteren Diagnostik derjenigen Stadien des Atheroms der Aorta, in denen noch keine groben morphologischen Veränderungen derselben vorliegen, aber eine Reihe subjektiver und objektiver Beschwerden meist leichterer Natur besteht, und mit ihnen die Gefahr, dass es plötzlich zu einer der schweren Komplikationen kommt, die bei dieser Erkrankung nicht so selten sind. Und darauf noch besonders hinzuweisen, war der Hauptzweck dieser Demonstration.

Herr **Geissler** (a. G.) stellt die Organe eines 14 Monate alten Kindes vor. Dasselbe hatte im Leben Erscheinungen dargeboten, die auf einen kongenitalen Herzfehler schliessen liessen (Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts, systolisches Geräusch). Ausser einem Hydrocephalus mässigen Grades fielen bei ihm besonders ausserordentlich starke variciöse Erweiterungen der Kopfvenen auf. Es war desshalb an eine Sinusthrombose gedacht worden. Die Sektion hatte dies nicht bestätigt. Es zeigte sich zwar eine ausserordentlich starke Erweiterung sämmtlicher Kopfvenen und Hirnsinus, aber eine Thrombose oder ein sonstiges Hinderniss des Venenabflusses konnte nicht gefunden werden. Hierbei wurde der Sinus rectus demonstrirt, der ungefähr die Grösse eines kleinen Hühnereies hat. Das Herz (Demonstration) zeigte einen **kongenitalen Defekt in der Herzkammerscheidewand** unterhalb des Aortenostiums bei normaler Stellung der Pulmonalis und Aorta, ohne dass die Pulmonalis verengert gewesen wäre.

G. bespricht dann, ob diese variciösen Erweiterungen allein durch den Herzfehler bedingt gewesen sind und verneint dies, weil 1. noch nie derartiges beobachtet ist und 2. weil die Lokalisation (es waren nur die Kopfvenen erweitert, während sonstige Stauungserscheinungen gering waren) dagegen spricht. Die Ursache ist vielleicht mit im Bau der Venen zu suchen, wie es auch bei anderen Phlebektasien beschrieben ist.

Herr **Gröber** (a. G.) stellt einen Fall von **diastolischem musikalischem Distanzgeräusch** vor bei einer sich entwickelnden Aorteninsuffizienz. Er geht dabei kurz auf die verschiedenen Ansichten über das Zustandekommen derartiger Geräusche ein: die ältere Theorie, die diese Geräusche durch stehende Schwingungen abnorm verlaufender Sehnenfäden, und die neuere, von **Rosenbach** und **Leichtenstern** vertretene, theilweise auch von **Romberg**, **Gerhardt** anerkannte, die sie nach Art der **Wertheim**'schen Wasserpfeife durch stehende Schwingungen der Blutsäule zu Stande kommen lässt, während sie den Sehnenfäden auf Grund der **Rosenbach**'schen Versuche keine Bedeutung für die Entstehung musikalischer Geräusche beimisst.

Herr **Jünger** demonstrirt 2 Fälle, die ihm von Herrn v. **Criegern** zur Verfügung gestellt wurden. Sie bieten in ihrem Verlaufe einige Seltenheiten.

Der erste Patient, ein 49 jähriger Zimmerer, wurde im Juni 1900 der Poliklinik überwiesen. Er hatte bisher in der chirurgischen Klinik gelegen. Dort war ihm eine Operation als unausführbar abgelehnt worden. Er zeigte bei der Aufnahme über faustgrosse, harte Drüsentumoren an der rechten Halsseite, die sich nach der Achselhöhle fortsetzten und dort als doppeltfaustgrosse Ge-

Digitized by Google

schwülste sich darboten; auch links am Halse und in der Achselhöhle kleinere Drüsenpackete. Herz und Lungen gesund. Blut ohne Besonderheiten. Puls rechts stärker als links. Der Kranke bekam Arsen. In den nächsten Wochen Verschlimmerung, Gewichtsabnahme, Anisokorie (diaskopisch Drüsen im oberen Mediastinum), vom 13. X. bis 3. XII. Glykosurie (bis 0,5 Proz.), dann allmähliche Besserung unter dauerndem Arsengebrauch; am Tage der Demonstration ist nur noch eine kleine Drüse in der Achselhöhle und am Halse festzustellen; dagegen als Folge des langen Arsengebrauches Tremor manuum und leichte Pigmentirung der Haut.

Glykosurie fand Vortragender nirgends in der Literatur als Komplikation der **Pseudoleukämie** verzeichnet.

In therapeutischer Hinsicht ist der lange Gebrauch des Arsens bei solchen Drüsentumoren sehr wichtig; es sind Fälle bekannt, bei denen erst nach 4 g Acid. arsenicos. in 8 Monaten resp. 13 g in 2 Jahren Besserung und Heilung eintrat.

Bei dem 2. Fall handelt es sich um eine 67 jährige Frau, die wegen eines Herzleidens im Mai d. J. die Poliklinik aufsuchte. Es wurde nebenbei bei ihr ein kolossaler Milztumor gefunden, von dem sie angab, dass er schon 20 Jahre bestehe. Die Blutuntersuchung ergab geringe Anämie, keine Leukocytose. Am 29. XI. war die Kranke, nachdem es ihr bis dahin gut gegangen, sehr kachektisch in Folge heftigen Nasenblutens, das sich öfters wiederholte. Blutuntersuchung ergab 2 400 000 rothe, 80 000 weisse Blutkörperchen. Mikroskopisch im gefärbten Präparat sehr viel kernhaltige rothe Blutzellen; die weissen Blutkörperchen bestanden fast nur aus mononukleären, neutrophil gekörnten Zellen von allen Grössen, also myelocytäre Leukocytose. In den nächsten Wochen Verschlimmerung der Anämie (bis 920 000) und Besserung der Leukocytose (5000), später Besserung der Anämie (2 800 000, 3 100 000, 3 200 000) und Zunahme der Leukocytose (20 000, 26 000, 72 000).

Vortragender rechnet beide demonstrirten Fälle in das grosse Gebiet der sogen. Pseudoleukämie und bringt noch einige Bemerkungen als vorläufige Mittheilungen einer grösseren Bearbeitung dieses Stoffes:

Der Name Pseudoleukämie ist nur ein Verlegenheitsname für eine Unsumme von Krankheitsbildern, die man sonst nirgends einrangiren kann. Wesentlich ist für alle diese Erkrankungen die primäre Erkrankung des lymphatischen Apparates, Lymphdrüsen, Milz, Follikel; unilokulär resp. nur mit Betheiligung der nächstbenachbarten Drüsen oder multipel. Nach Art von Metastasen können Lymphome in fast allen Organen auftreten, auch im Knochenmark, das also immer sekundär erkrankt. Es kann die Milz auch allein befallen werden. Die Ursache der Krankheit ist unbekannt. Ein Theil der Fälle (lokale oder multiple Tumoren) sind heteroplastischer Natur, sind Sarkome. Die klinische Diagnose dieser Fälle kann möglich sein, wenn Verlöthungen mit der Umgebung eintreten, der Tumor rücksichtslos wächst oder zerfällt. Kundrat will mit Recht diese Fälle ausschalten und bezeichnet sie als Sarkomatose resp. multiple Sarkomatose. Nicht herein zu rechnen sind ferner die multiplen tuberkulösen Lymphome, Ebstein's Intermittens, soweit auch Tuberkulose die Ursache ist, multiple luetische Drüsenschwellungen, Anämien mit isolirter Stauungsmilz, persistirenden Milztumoren nach Infektionskrank-

Digitized by Google

heiten, insbesondere Malaria, Banti'sche Krankheit. Die eigentliche Pseudoleukämie oder Lymphomatosis, wie sie nach Türk's Vorschlag besser genannt wird, verläuft akut oder chronisch mit einer stetig zunehmenden Verarmung der rothen Blutzellen und des Hämoglobins. Die weissen Blutkörperchen sind im Anfange nicht vermehrt, später gesellt sich eine in Zahl zeitlich schwankende Leukoytose hinzu, die nicht zu selten akut einem leukämischen Blutbefund Platz macht.

Zur Lymphomatosis gehören auch die Pseudoleukaemia infantium splenica Jacksch und die Anaemia splenica der Erwachsenen, so weit es völlig reine Fälle sind und nicht mit Rachitis, hereditärer Lues oder vorhin erwähnten Krankheitsbildern zusammenfallen.

Schon von Cohnheim an sind in der Literatur die Ansichten ziemlich zahlreich vertreten, die einen direkten Zusammenhang der Pseudoleukämie und Leukämie vermuthen und auch annehmen. Sie meinen alle, dass die erste in die zweite übergehen könne. Nichts hindert, anzunehmen, dass es eine Krankheit sei, die aus einem aleukämischen Stadium durch sekundäre Erkrankung des Blutes selbst in ein leukämisches Stadium übergehen kann. Man kann, wie bekannt, klinisch ohne Blutuntersuchung beide Krankheiten nicht trennen. Aus dem Blutbefund allein kann auch keine Leukämie diagnostizirt werden. Unter Leukämie muss nicht anderes verstanden werden, als der Name sagt: weisses Blut. Die Leukämie ist nur ein Symptom einer direkten Erkrankung des Blutes, die als Komplikation bei verschiedenen Krankheiten, wie eine Tabelle von 17 Fällen zeigt, gefunden wird, Krankheiten, die das gemeinsam haben, dass sie Blutkrankheiten, Drüsenerkrankungen oder Knochenmarkserkrankungen sind. Es scheinen also doch Lymphdrüsen und Knochenmark einen gewissen regulatorischen Einfluss auf die Zahl der strömenden Leukocyten zu haben. Kottmann wird nicht so Unrecht haben, wenn er schon 1888 die Leukämie als ein Neoplasma im Blut erklärte.

Vortragender nimmt an, dass das Blut als flüssiges Gewebe oder als Organ, wie Martius mit Recht sagt, selbständig erkranken kann, indem es allerdings noch unbekannte Noxen schafft, welche zur Ueberproduktion resp. anfänglich zur vermehrten Aussendung der in Lymphdrüsen oder Knochenmark stagnirenden Leukocyten führen. Sekundär entstehen dann auch die Veränderungen des Knochenmarkes, lymphoid oder myeloid, je nach Art der kreisenden Zellarten. Warum allerdings einmal Lymphocyten, das andere Mal polynukleäre oder Myelocyten, ein drittes Mal ein buntes Gemisch aller Zellarten im Blute sich findet, soll zukünftige Forschung lehren, aber erst dann, nachdem die Genese der verschiedenen Leukocytenarten bekannt sein wird. Es ist kaum berechtigt, auf Grund der vermehrten mononukleären neutrophilen Zellen, den Myelocyten, eine myeloide Leukämie als gesondert von der Lymphomatosis leukaemica aufzustellen. Bei Pseudoleuk. infantium ist myelocytäre Leukocytose bekannt, bei Anaemia splenica nach Jawein und nach demonstrirter Beobachtung dessgleichen.

Normaler Weise wird die Neubildung der Lymphocyten wohl in den Lymphdrüsen vor sich gehen, die der übrigen Leukocyten im Knochenmark, weil dort, vermöge des Baues dieser Organe, die Zellen den für den biologischen Vorgang der Zelltheilung zuträg-

Digitized by Google

lichsten relativen Ruhezustand finden. Bei der Leukämie findet ohne Zweifel die Vermehrung der Leukocyten fast ausschliesslich im Blute statt. In jedem Deckgläschenpräparat findet man leicht 5 und mehr Mitosen, auf das ganze Blut berechnet sind es Millionen, die den gesteigerten Untergang völlig aufwiegen und ausserdem in vielen Hunderttausend Exemplaren ihren Kreislauf fortsetzen können. Vortragender hat in der Literatur 10 Fälle verzeichnet gefunden, die die Annahme des Ueberganges aus dem aleukämischen Stadium in das leukämische stützen; man wird in Zukunft mehr darauf achten und häufiger auch bei solchen Fällen das Blut untersuchen.

Natürlich verläuft ein Theil der Fälle zum Tode, ohne dass sich sekundär die Erkrankung des Blutes zugesellt.

Es stellt Vortragender folgende Punkte fest:

Der Begriff Pseudoleukämie ist klinisch kaum mehr zu halten. Wir kennen eine Erkrankung des lymphatischen Apparates, die wir nach Türk Lymphomatosis nennen wollen. Diese zerfällt in ein aleukämisches und in ein leukämisches Stadium.

Unter Leukämie verstehen wir eine Erkrankung des Blutes selbst, die nicht nur bei Lymphomatosis, sondern auch bei anderen Erkrankungen als Komplikation vorkommt. Die direkte Ursache ist noch unbekannt. Maassgebend für die Diagnose einer Lymphomatosis kann nur der Verlauf der Krankheit sein, nicht der augenblickliche Status.

Herr **Hoffmann** spricht über **„Hypophrenische Schmerzen und Neurosen des Plexus coeliacus“.**

M. H.! Die hypophrenischen Schmerzen kommen uns so häufig in der Praxis vor, dass eine kurze Betrachtung an einer Stelle, welche besonders der Praxis dient, hier in der Poliklinik, mir besonders angemessen erschien. Ich nenne die Schmerzen hypophrenisch, welche von den zunächst unter dem Zwerchfell liegenden Organen und Gebilden ausgehen. Ich kann mich nicht zur Annahme des jetzt so verbreiteten Wortes subphrenisch entschliessen. Bekanntlich hat es Senator mit kühnem Griff im Sattel erhalten, aber ich vermag nichts gegen mein altes Gymnasialgewissen. Ich fühle ähnlich wie Nothnagel, der sich sogar von demselben getrieben fühlte das Wort Skolikoiditis zu bilden.

Die hier in Betracht kommenden Schmerzen zeichnen sich durch ihre Mannigfaltigkeit, sowie Schwierigkeit der Deutung bei grosser praktischer Wichtigkeit aus. Einige allgemeine Gesichtspunkte, zu denen ihre Betrachtung Anlass gibt, werden wohl willkommen sein.

Man kann sie zunächst in Druckschmerzen und spontane Schmerzen eintheilen. Erstere nehmen insoferne eine besondere Stellung ein, als sie im Allgemeinen höher geschätzt werden und eine grössere Zuverlässigkeit wie die spontanen zu besitzen scheinen. Aber gerade diese hypophrenischen Druckschmerzen führen besonders leicht irre, da man selten nur ein bestimmtes

Digitized by Google

Organ durch den Druck treffen kann und bei den häufigen Verschiedenheiten in der Lage der Organe, zumal bei pathologischen Zuständen, gar nicht weiss, was man drückt. So sind nur einige bestimmte Druckpunkte (gerade unter dem Proc. xiphoides, hinten auf und neben der Wirbelsäule, Gallenblase, Niere, Ileocoekalpunkt) zu allgemeiner Anerkennung gekommen und auch sie kommen ganz gewöhnlich mit spontanem Schmerz verbunden vor.

Hier wird auch Manchem die durch die Studien von Head bekannt gewordene Empfindlichkeit gewisser Hautbezirke in den Sinn kommen, wenn er Krankheiten der in Rede stehenden Organe zu lokalisiren sucht. Ich habe bis jetzt aber keinen Fall gesehen, in dem mir dieses Zeichen für die hier in Frage kommenden Krankheitszustände genützt hätte und muss darüber weitere Studien abwarten.

Die grösste praktische Bedeutung kommt hier den spontanen Schmerzen zu. Man kann dieselben eintheilen in umschriebene, kolikartige und ausstrahlende; nicht selten findet man mehrere zusammen. Die ausstrahlenden finden sich nach den vorhandenen Krankengeschichten bei den hypophrenischen Organen am seltensten bei der Milz, dann folgt Magen, Pankreas und am häufigsten sind sie bei der Leber.

Im Allgemeinen wird man die Regel passend finden, dass Erkrankungen, welche die Schleimhäute allein reizen oder im Innern der Parenchyme sitzen, zu gar keinen Schmerzen führen; wird die Muskularis der Hohlgebilde betroffen, so werden kolikartige Schmerzen ausgelöst, wird das Peritoneum gereizt, so entstehen die lokalen Schmerzen, wird aber auch das retroperitoneale Gewebe mitbetroffen, so kommt es zu ausstrahlenden Schmerzen.

Es ist selbstverständlich, dass eine solche Regel nicht ohne Weiteres bei den schweren Neurosen, besonders Hysterie und Hypochondrie, auch Anwendung finden darf, bei denen die Reaktionsfähigkeit des Nervensystems ganz besonders gesteigert ist und das Verhältniss zwischen Reiz und Empfindlichkeit so ungünstig verschoben, dass schon ganz geringe Störungen die weitgehendsten Irradiationen zur Folge haben. Diese unterscheiden sich auch von den übrigen Krankheiten dadurch, dass die Irradiationen eine oft scheinbar ganz gesetzlose Verbreitung annehmen. Die Irradiation findet von einem Neuron auf das andere im Allgemeinen so statt, dass die benachbarten einander zunächst erregen, so muss man es sich doch denken. Bei diesen Patienten aber ist die Disposition gewisser Neuronkomplexe so gesteigert, dass dieselben, auch wenn sie fern liegen, doch leichter gereizt werden als näher liegende. Die sprungweise Irradiation ist ja

Digitized by Google

auch wirklich bei den schweren Neurosen ganz auffällig, z. B. bei Uterusleiden Hysterischer die Irradiation auf den Vagus, der so oft bei ihnen in ganz überaus auffallender Weise reizbar ist. Diese Fälle müssen offenbar ausgeschaltet werden, wenn wir die gesetzmässigen Ausstrahlungen bei den subdiaphragmatischen Organen studiren wollen.

Man findet dann, dass Leber-, Magen-, Milz- und Pankreaserkrankungen durch entschiedene Neigung zu Ausstrahlungen nach oben charakterisirt sind, während die der Aorta der Nebennieren und des Ganglion solare nach unten sich erstrecken. Diese Grenze ist auf der Vorderseite ganz gesetzmässig, auf dem Rücken dagegen können auch die zuerst angeführten Organe zu Ausstrahlungen von Schmerz in die Wirbelsäule der Sakralgegend und in die Glutäalgegend gehen. Ihre regelmässigen und charakteristischen Schmerzen gehen aber auch hier nach oben, die der Leber in's rechte Schulterblatt und die rechte Schulter, die des Magens in die Wirbelsäule unterhalb und zwischen den Schulterblättern, die des Pankreas in das linke Schulterblatt und die der Milz ebendahin und in die linke Schulter. In der Zusammenstellung von Edler findet sich übrigens ein Fall, der dafür spricht, dass auch vom linken Leberlappen dieser Schmerz ausstrahlen kann.

Ein nicht geringes Interesse wird sich an die hypophrenischen Abszesse knüpfen und man wird sofort fragen, wie es denn hier mit den ausstrahlenden Schmerzen bestellt sei. Mit Hilfe von Mayd l's ausgezeichneter Zusammenstellung ist es leicht, festzustellen, dass Ausstrahlungen in die rechte und linke Schulter bei diesen Abszessen nicht selten sind, wenn sie vom Magen, der Leber oder der Milz ausgehen, während wir keinen Fall mit derartigen Schmerzen vom Darm aus oder von der Niere aus verzeichnet finden. Im Grossen und Ganzen beherrschen aber die lokalen und die wohl meist durch begleitende Pleuritis bedingten Seitenschmerzen die Situation. Das Wichtige dabei ist, dass der Abszess, der zwischen Zwerchfell und Leber liegt, offenbar an sich keinen Schulterschmerz bereitet, sondern nur, wenn er von der Leber ausgeht. Geht er z. B. vom Processus vermiformis aus, so ist eine solche Irradiation nicht beobachtet. Sitzt aber der Abszess verborgen in der Leber, so dass er nirgends die Oberfläche erreicht, so macht er wieder keinen Schmerz und ebenso verhalten sich Krebsknoten im Lebergewebe oder Echinokokkussäcke.

Diese Beobachtungen sprechen dafür, dass die hypophrenischen Abszesse an und für sich gar keine ausstrahlenden Schmerzen machen, sondern nur lokale, sowie, dass zum Zustandekommen der ausstrahlenden Schmerzen ganz besondere Bedingungen er-

Digitized by Google

forderlich sind, welche sich bei unseren jetzigen Kenntnissen noch nicht bestimmen lassen. Vorher waren wir zu der Regel gekommen, welche dem retroperitonealen Gewebe eine Bedeutung beimisst, hier sehen wir, dass das retroperitoneale Gewebe allein auch nicht genügt. Das Organ muss krank sein und das retroperitoneale Gewebe auch in Mitleidenschaft gezogen.

Ausserordentlich häufig kommen uns in der Sprechstunde Kranke mit hypophrenischen Schmerzen vor, deren Beurtheilung die allergrösste Schwierigkeit macht. Bei der Betrachtung solcher Fälle wird man nun ganz natürlich auf die Frage geführt, ob denn der Plexus solaris keine charakteristischen Symptome mache. Die Massenhaftigkeit seiner Verbindungen lässt allerdings voraussetzen, dass er zu den verwickelsten Irradiationen Veranlassung geben muss.

Wenn wir uns in der Literatur umsehen, so finden wir, dass in den Hand- und Lehrbüchern von einer Neurose dieses Plexus nur selten die Rede ist.

Romberg suchte sie zu beschreiben, aber er hat keinen Nachfolger gefunden. Ebenso ist die Arbeit von Eulenburg und Guttmann hier nur zu zitiren. Die Fälle von Schapiro stehen als isolirte und zweifelhafte Beobachtungen da (Zeitschr. f. klin. Med. VIII.). Die neueste mir gegenwärtige Arbeit auf diesem Gebiet ist die von Talma (D. Arch. f. klin. Med. Bd. 45). Er hat solche Fälle gesammelt, wie sie auch mich zu der Analyse dieser Schmerzen geführt haben, ein Theil sind hysterischer Natur, aber einige bleiben, welche darauf hindrängen, eine Neurose des Magens, Darms, der Niere als wohlcharakterisirte Krankheit anzuerkennen und auch der Annahme einer Leberneuralgie kann man sich kaum entziehen. Man vergleiche die Zusammenstellung von Quincke in Nothnagel's Sammelwerk. Das wären doch also nervöse Erscheinungen im Gebiete des Plexus coeliacus, Theilneurosen desselben oder der von ihm abhängigen Geflechte. Dem Skeptizismus ist jedenfalls noch ein grosses Thor offen.

Ich bin nun durch allerlei Betrachtungen und ein Paar Kranke auf ein Syndrom geführt worden, welches mir besonders charakteristisch scheint.

Die Anatomie und Physiologie dieses Plexus ist vielfach durchforscht, aber bei den grossen Verwickelungen bestehen so viel Widersprüche, dass alle möglichen Zweifel bestehen bleiben. Jedenfalls haben wir es mit einem Geflecht zu thun, das sehr zahlreiche sympathische Fasern enthält und dessen Neurose zugleich sensible, motorische und auch vasomotorische Störungen darbieten muss, kurz man muss offenbar an ein Analogon der Migräne denken.

Digitized by Google

Die Störungen müssen sich nach den vorhandenen Fasern theils auf die Darmthätigkeit, theils auf die Nierenthätigkeit erstrecken und hierdurch wurde ich dazu geführt, unter meinen Fällen mit dunklen hypophrenischen Schmerzen nach solchen zu suchen, bei denen Darm- und Nierenthätigkeit zusammen geschädigt sind.

In der Literatur finden sich verschiedene Fälle von Polyurie bei Erkrankung des Plexus coeliacus, gleichzeitige Störung der Darmthätigkeit berichtet von diesen, soviel ich augenblicklich übersehen kann, nur Schapiro.

Wenn wir die Literatur des Diabetes insipidus durchsehen, so finden wir sowohl Verstopfung wie Durchfälle erwähnt..

Strauss hat einen Fall, in welchem die Polyurie mit Verstopfung einhergeht und mit dem Eintritt von Durchfall die Heilung sich einleitet. Auch Fälle mit neuralgiformen Schmerzen sind berichtet. Aber der Haupttheil der Beobachtungen zeigt doch weder Schmerz noch Darmkomplikationen. Ein grösserer Theil ist auch desshalb nicht zu verwerthen, weil sich Hysterie ganz evident findet oder doch vermuthet werden muss.

Ein nicht geringes Interesse hat ferner hier die Literatur des Morbus Addisonii, über welche wir uns leicht mit Hilfe von Averbeck und Lewin eine Uebersicht verschaffen. Da ist ja das häufige Vorkommen der Darmstörungen sehr auffallend, oft Obstipation, noch öfter Diarrhoe. Aber vermehrte Harnabsonderung ist doch so selten, dass man sie für eine zufällige Komplikation halten muss.

Der mir im Original vorliegende Fall von Gerhardt ist aber ausgezeichnet und auffallend dadurch, dass Anfälle von Diarrhoe, Schmerz und Polyurie vorhanden sind. Ferner ist aus dem Studium dieser Kasuistik zu notiren, dass nach oben ausstrahlende Schmerzen nie verzeichnet sind, vielmehr sind epigastrische in die Lendengegend irradiirende charakteristisch.

Derartige Beobachtungen und Betrachtungen veranlassten mich, in einigen Fällen von dunkelen hypophrenischen Schmerzen, bei denen Darm- und Urinstörungen auftreten, während ein Verdacht auf Hysterie nicht aufkam, an Neurose des Plexus coeliacus zu denken.

Einer bezieht sich auf einen älteren Mann (71 Jahre), welcher seit Monaten durch heftige Schmerzanfälle im Bauche gequält wird. Der Stuhl ist angehalten. Er entleert nur durch energische Abführmittel den Koth, welcher uns unter dem Namen Schafkoth bekannt ist (kleine, runde Knollen), oder durch hohe Einläufe flüssigen Stuhl mit Schafkoth gemischt. Dabei hat er während der Schmerzanfälle einen reichlichen Urin (in 3—8 Stunden 1500 bis 2000 cm) und zwar ist derselbe von ziemlich niedrigem spezifischen Gewicht (1008—1012), aber nicht ganz niedrig, wie bei ächtem

Digitized by Google

Diabetes insipidus. Eiweiss oder Zucker waren in demselben nie gefunden. Auch Polydipsie hat er nicht. Diese Anfälle machten so sehr den Eindruck von Neuralgien, dass ich zuerst an tabische Krisen dachte, aber es besteht sonst nichts, was für Tabes spricht. Die Anfälle sind häufig und quälend und haben seit 8 Monaten aller Therapie getrotzt, d. h. sie konnten nur durch warme Bäder und vorsichtige Lebensweise etwas gelindert werden. Medikamente nutzten Anfangs etwas, wurden aber schliesslich alle vom Patienten verworfen, da er glaubte, sie schadeten mehr als sie nützten.

Ein anderer, ein 45jähriger Kaufmann, hat seit einigen Monaten, nachdem er sich durch Trinken von kaltem Bier, wie er glaubt, erkältete, die bis dahin exemplarische Regelmässigkeit seines Stuhles verloren. Er entleert nur noch mit Hilfe von Aloe und Rhabarber den Stuhl, welcher auch hier Schafkoth ähnlich ist. Die Schmerzhaftigkeit bei Druck in der Oberbauchgegend ist auffallend, spontan ist sie namentlich nach gewissen Anstrengungen (hastiges Gehen, Schreiben am Stehpulte, langes Sitzen bei Diners) bedeutend, dann werden die Schmerzen stark und strahlen über den ganzen Bauch sowie nach hinten in die Gegend des Os sacrum und der Glutaei aus. Sie werden durch bequemes ruhiges Spazieren gebessert. Nach seinem Urin befragt gab er an, dass er Nachts öfter aufstehen müsse, um zu uriniren, und veranlasst, Messungen vorzunehmen, fand er, dass seine Urinmenge im Durchschnitt 2500 ccm war. Er hatte nicht bemerkt, dass er besonders durstig sei und meinte zu trinken wie früher. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker.

Die Feststellung der Urinvermehrung ist die grosse Schwierigkeit für die Sammlung der Krankengeschichten in der Privatpraxis. Da ich es nur mit ambulanten Patienten zu thun habe und über die Lebensweise kaum eine Kontrole üben kann, so ist die Feststellung einer mässigen Polyurie eine oft heikele Sache. Am meisten glaubte ich mich noch darauf verlassen zu dürfen, dass etwas Derartiges vorläge, wenn mir gesagt wurde, dass der Patient des Nachts trinke und Urin lasse. Einige intelligente Patienten konnte ich aber auch zu regelmässigen Urinmessungen bestimmen. Eigentlich befriedigende Zahlen brachten mir mehrere, aber evidente Vermehrung der Urinmenge hatte nur der oben erwähnte Kaufmann.

Jedenfalls glaube ich nach dem Mitgetheilten die Vermuthung aussprechen zu müssen, dass es unter den subdiaphragmatischen Schmerzen auch solche gebe, welche einer Neurose des Plexus coeliacus angehören. Sie charakterisiren sich dadurch, dass sie im Oberbauch sitzen, von da in den Unterbauch ausstrahlen, aber in der Regel nicht in die Geschlechtstheile und in die Beine. Nach hinten strahlen sie in die Sacralgegend und in die Glutäen aus, nach oben strahlen sie nicht aus. Diese Schmerzen, mit Schafkoth und Polyurie vereinigt, möchte ich als ein Syndrom hinstellen, welches zur Diagnose einer Neurose des Plexus

Digitized by Google

coeliacus berechtigt. Die Beachtung dieses Syndroms lege ich den Herren Kollegen mit Privatpraxis bei intelligenteren Patienten an's Herz, da sie allein im Stande sein dürften, zur Sammlung eines befriedigenden Materiales weiter zu helfen.

Sitzung am 28. Januar 1902.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Braun.

Herr **Wilms: Demonstrationen.**

1. Exstirpation der Milz wegen Milzruptur. Heilung.

30 jähr. Frau fällt von der Leiter herunter auf die linke Seite; sofort starker Kollaps und kleiner Puls. Der Leib ist gespannt, Patientin schreit vor Schmerzen, Druck auf den linken Rippenbogen ist stark empfindlich. Dämpfung in der linken Lumbalgegend. Diagnose: Milzzerreissung. Operation, da Pat. auf dem Lande operirt werden musste, erst 4½ Stunden nach dem Fall. In einem engen, etwas dunklen Raum, der bezüglich der Aseptik recht ungünstige Verhältnisse bot, musste die Laparotomie vorgenommen werden.

Inzision in der Linea alba. Die eingeführte Hand findet einen tiefen Riss in der Milz. Die Milz zeigt, nachdem sie vorgezogen ist, mehrere kleine und einen durch das ganze Organ bis zum Hilus durchgehenden Riss. Die Gefässe werden abgebunden, die Milz exstirpirt. Die etwa 1—1½ Liter betragende Blutmenge wird so weit als möglich entfernt. Bauchnaht. Ausser geringen Temperatursteigerungen in den ersten Tagen nach der Operation glatte Heilung.

2. Konservative Nierenchirurgie bei multiplen Nierenabszessen.

23 jähr. Patientin erkrankt mit Cystitis, aszendirender Pyelonephritis der rechten Niere. Bei der Operation findet sich die rechte Niere durchsetzt von einer Menge kleiner, zum Theil konfluirender Eiterherde. Die Niere wird gespalten, die kleinen Abszesse so weit als möglich von aussen inzidirt. Drainage des Nierenbeckens und Tamponade der Nierenoberfläche. In den Abszessen findet sich Reinkultur von Bacterium coli. Nach Eröffnung der Niere fiel die Temperatur, die vorher 39—40° gewesen war, schnell ab. Die Drainage wurde nach 14 Tagen ganz entfernt. Die Urinfistel schloss sich nach 8 Wochen. Seitdem ist Patientin völlig gesund. Urin frei von Eiweiss und Eiterkörperchen.

3. Flughautbildung in beiden Ellenbeugen bei Vater und Sohn.

Eine Flughautbildung ist an dieser Stelle bis jetzt in der Literatur nicht erwähnt. Die beiden Arme können im Ellbogen

Digitized by Google

nicht über einen rechten Winkel gestreckt werden. Ein Theil des Biceps und Triceps fehlt. Es besteht eine Subluxation des Radiusköpfchens nach hinten. Besonderes Interesse erweckt der Fall durch die Vererbung des Leidens vom Vater auf den Sohn. Beim Sohn ist die Missbildung nicht so ausgesprochen.

Der Mangel von Anomalien am Vorderarm und die Heredität sprechen gegen die Auffassung, dass die Flughautbildung durch rein äussere Wachsthumswiderstände zu Stande kommt, wie mangelndes Fruchtwasser oder Amnionstränge. Dagegen wurden bei allen Fällen von Flughautbildung (Kniebeuge 5 Fälle, Achselhöhle 1 Fall) Muskeldefekte beobachtet. Diese Muskelanomalien betrafen stets zentral von der Flughaut gelegene Muskeln. Ob sie nur Begleiterscheinungen der Flughautbildung sind oder, was wahrscheinlicher ist, das Zustandekommen der Missbildung bedingen, ist mit Sicherheit noch nicht zu bestimmen.

Herr **Riehl** demonstrirt einen Patienten mit **Pemphigus foliaceus.**

Herr **Marchand** berichtet unter Vorlegung der makroskopischen und mikroskopischen Präparate über einen **Tumor des rechten Ganglion Gasseri** (M. n. 567), der durch Druck auf den rechten Hirnschenkel und die rechte Hälfte des Pons linksseitige Lähmung hervorgerufen hatte.[1]) Von besonderem Interesse ist, dass die Geschwulstmasse sich vom Ganglion auf die sämmtlichen Nervenstämme des 2. und 3. Astes fortgesetzt hatte, welche dadurch in sehr dicke Stränge von blassgelblicher Farbe umgewandelt waren. Am stärksten ist die Veränderung im Bereiche des 3. Astes, der beim Austritt aus dem Schädel einen Durchmesser von etwa 1,2 cm besitzt; der N. lingualis hat eine Dicke von 6 mm; seine Verästelungen an der Zunge sind in entsprechendem Maasse verdickt, ähnlich der r. Alveolaris inf. bis nach seinem Austritt aus dem For. mentale, sowie die Muskeläste des 3. Astes. In gleicher Weise ist der N. infraorbitalis, das Ganglion sphenopalatinum mit den abgehenden Aesten verändert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Ganglienzellen des Ganglion Gasseri nur zum kleinsten Theil erhalten waren. Die Geschwulstmasse bestand der Hauptsache nach aus leicht isolirbaren, unregelmässig geformten, oft epithelähnlichen Zellen, die in Nestern und zylindrischen Strängen angeordnet waren und dadurch etwas an karzinomatöse Infiltration erinnerten. Diese Zellen sind identisch mit den die Kapsel der Ganglienzellen auskleidenden Elementen, die ihrer Natur nach mit denen der Schwann'schen Scheide übereinstimmen. An Schnittpräparaten findet man vielfach Ganglienzellen, die mit einer dichten Anhäufung dieser Zellen umgeben und nicht selten in fettiger Degeneration begriffen sind, während sie an anderen Stellen ganz oder bis auf ein Häufchen von Fetttröpfchen verschwunden sind. Auch die Nervenfasern sind nicht mehr deutlich erhalten; sie sind ebenfalls durch reihenförmig angeordnete Zellen

[1]) Ausser dieser erst wenige Tage vor dem Tode aufgetretenen Lähmung sollen im Laufe des letzten Jahres sehr heftige Schmerzanfälle in der rechten Stirn, Nase, Wange, in den Zähnen des Ober- und Unterkiefers vorhanden gewesen sei. In der medizinischen Klinik wurde nach freundlicher Mittheilung des Herrn Dr. Steinert bei dem ziemlich unbesinnlichen Kranken noch Herabsetzung der Sensibilität u. a. festgestellt.

Digitized by Google

ersetzt. Ebenso fehlen in den degenerirten Nervensträngen die Nervenfasern vollständig.

Vortragender erinnert bei dieser Gelegenheit unter Vorlegung von Abbildungen und einigen Präparaten an einen vor 25 Jahren von ihm in Halle sezirten und später beschriebenen Fall[2]), in welchem einige Ganglien des Halssympathikus sowie der ganze Plexus solaris in Geschwulstmasse umgewandelt war, die sodann auf die Nebennieren und durch die Rami communicantes auf die Wurzeln des Plexus brachialis und einen grossen Theil des N. ischiadicus übergegangen war.

Herr **v. Lesser: Ueber die Luxation des Os lunatum carpi.**

Im Anschluss an einen im September 1900 beobachteten Fall, wo beim Absturz von einem steilen Schneefeld eine Luxation des Os lunatum carpi sin. neben zahlreichen anderen, zum Theil schweren Verletzungen gefunden wurde, hat v. L. Studien über den Mechanismus dieser Luxation angestellt. Das Ergebniss dieser Studien wird ausführlicher mitgetheilt, und lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

I. Die Luxatio ossis lunati carpi ist stets eine volare. Die als dorsale Luxationen früher beschriebenen Fälle sind ganz unzuverlässig.

II. Die Luxatio ossis lunati carpi ist stets die Folge schwerer Gewalteinwirkungen auf das Handgelenk: bei Fall aus grosser Höhe, bei Verschüttungen u. s. f., wobei die Hand in dorsale Hyperflexion gedrängt wird. Um so mehr, wenn bei solcher Ueberstreckung nicht der Carpus selbst, sondern der Metacarpus (der Daumenballen z. B.) mit der Unterlage (Erdreich, Fussboden, Trottoirkante) in Berührung kommt; wenn also der Carpus bei der Ueberstreckung nicht unterstützt wird. Bei direktem Auftreffen des Carpus selbst werden eher Verletzungen der carpalen Epiphysen der Vorderarmknochen erfolgen.

III. Bei der forcirten Dorsalflexion im Handgelenke kommt die Luxation des Os lunatum carpi derart zu Stande, dass die volare Spitze des halbmondförmigen Knochens durch die starken Bandmassen des Lig. carpi volare radiatum (Lig. carpo-radiale volare, besonders dessen als Lig. arcuatum [Henle] bezeichneter Theil) festgehalten wird, während die schmälere, dorsale Halbmondspitze sich zunächst, messerschneideartig, an den Kopf des Os capitatum anstemmt. Der Kopf des Os capitatum ist das prädestinirte punctum fixum für die Bewegungen im Handgelenke, weil dieser Kopf nicht nur den Mittelpunkt der arthrodialen Bewegungen im Handgelenk dar-

[2]) Virchow's Archiv Bd. 81, S. 477.

Digitized by Google

stellt, sondern auch den Kreuzungspunkt der beiden Achsen, um welche die Charnierverbindungen der radiocarpalen und der intercarpalen Gelenklinien sich bewegen (Henke).

Ferner verläuft die Drehebene des Gelenks zwischen Os lunatum und Kopf des Os capitatum in der Spaltrichtung zwischen Os capitatum und Os naviculare, den Verlauf der Fasern des Lig. carpi volare radiatum in deren Mitte und in fast senkrechter Richtung schneidend. So gleitet weiterhin die genannte dorsale Halbmondspitze des Os lunatum an der Gelenkfläche des Kopfes vom Os capitatum digitalwärts in den Spalt zwischen Os capitatum und Os naviculare, und zwar um so leichter, als hier normaler Weise der Gelenkraum eine pyramidenförmige Lücke zeigt, welche an einem Braune'schen Flachschnitt des Handgelenkes demonstrirt und v. L. als Sinus carpi bezeichnet wird.

Aus dem primären Stadium der Subluxation, wo sich die dorsale Spitze des Mondbeines an den Kopf des Os capitatum anstemmte, wovon v. L. selbst zwei Fälle beobachtet hat, und auch einschlägige Abbildungen von Höfliger vorweist, gelangt auf oben beschriebene Weise das Os lunatum an die Volarseite des Carpus. Hierbei ist seine dorsale Halbmondspitze digitalwärts gerichtet, seine konvexe (radiale) Gelenkfläche dem Carpus zu-, seine konkave (capitale) Gelenkfläche vom Carpus abgewandt. Bei diesem zweiten Stadium, der typischen Grundform der Luxatio ossis lunati, bleibt das Os lunatum entweder auf dem Carpus liegen, und zwar meist an der Grenze zwischen Os naviculare und Os capitatum; oder es wird weiter cubitalwärts gedrängt, selbst bis auf die carpalen Epiphysen von Radius und Ulna. Schliesslich werden, als drittes Stadium der Verschiebung des Os lunatum, Zustände beobachtet, wo eine weitere Verlagerung des Os lunatum eintritt, wo die konvexe Gelenkfläche des Knochens digitalwärts, die konkave Gelenkfläche cubitalwärts, die volare Halbmondspitze dem Carpus zu- und die dorsale Halbmondspitze vom Carpus abgewandt, also den Sehnen und den Nerven, bezw. der darüber liegenden Haut zugewendet erscheint. Dass das um 90°, oder gar um 180° gegen die ursprüngliche Stellung im Raume gedrehte und an die Volarseite des Carpus verdrängte Os lunatum einen Druck auf die Nerven (N. medianus, N. ulnaris) mit Schmerzen, Paresen und selbst Paralysen in deren Gebiete, ebenso einen Druck auf die Sehnen der Beugemuskeln für die Hand ausüben kann, ist begreiflich. Um so begreiflicher, wenn durch die Ausschaltung des

Digitized by Google

Os lunatum aus der proximalen Reihe der Handwurzelknochen und durch die folgende Inkongruenz zwischen letzteren und der von den carpalen Epiphysen, von Radius und Ulna gebildeten Gelenkfläche, die Handwurzel volarwärts gegen den Vorderarm sich verschiebt und die Hervordrängung der Sehnen und der Nerven noch mehr steigert. Uebrigens kann, bei forcirter Dorsalflexion der Hand, der Druck der volaren Spitze des Os lunatum — senkrecht und quer zum Faserverlauf der einzelnen Theile des Lig. carpi volare radiatum — so mächtig sein, dass neben der Luxation des Os lunatum auch Abrisse des Proc. styloid. radii u. s. f. sich einstellen. Solche Nebenverletzungen sind mehrfach verzeichnet. Ebenso gehören hierher die Sprengungen der Haut an der Volarseite des Handgelenks, welche nicht durch eine direkte Wirkung von aussen, sondern meist durch Ueberdehnung der Haut bei forcirter Dorsalflexion der Hand entstehen (Albertin). In der Tiefe derartiger Wunden liegt dann das luxirte Os lunatum zu Tage. Während solche komplizirte Luxationen, in der Mehrzahl der Fälle, in der Hospitalpraxis beobachtet wurden, finden wir die subkutanen Luxationen meistens bei Verletzten, bei denen die Folgen des Unfalles schon kürzere oder längere Zeit abgelaufen waren.

IV. Die Luxation des Os lunatum carpi ist eine echte Luxation, und entsteht genau so auf dem Wege der Hebelwirkung, wie die anderen Luxationen am menschlichen Skelet, vor Allem, wie die Luxation im Ellbogengelenk, wie die Luxation des Daumens u. s. f. Sie entsteht nicht etwa durch Zug des Lig. carpi volare profundum (Berger), ebensowenig durch Druck der carpalen Radiusepiphyse oder des Kopfes vom Os capitatum (Potel; „Kirschkern“ Theorie von Albertin) auf das Os lunatum.

V. Die Luxation des Os lunatum carpi ist die einzig mögliche echte Luxation im Bereiche des Carpus. Alle anderen als Luxationen einzelner Carpalknochen beschriebenen Fälle betreffen durch direkte Gewalteinwirkungen auf den Carpus entstandene Abquetschungen, Abrisse u. s. f., wobei auch benachbarte Skelettheile in Mitleidenschaft gezogen wurden. Nur die beschriebenen Subluxationen des Os capitatum, nach der Dorsalseite hin, mögen in den Symptomenkomplex der Luxation des Os lunatum hineingehören.

VI. Was aber als totale Luxation des Handgelenks angenommen und beschrieben worden ist, erscheint in Wirklichkeit nur als eine sekundäre Abrutschung der proximalen Carpalreihe gegen die volare Seite der carpalen Epiphysen von Radius und Ulna, nachdem im Gefolge einer Luxation das Os lunatum aus

Digitized by Google

obiger proximaler Reihe der Carpalknochen ausgetreten ist. Wir sind also berechtigt, nach wie vor die Möglichkeit totaler reiner Luxationen des Carpus mit der Hand gegen den Vorderarm zu verneinen.

Nach Besprechung der therapeutischen Folgerungen aus obigen Thatsachen über den Mechanismus der Luxation des Os lunatum carpi, betont v. L. die Nothwendigkeit der Ergänzung obiger Befunde durch experimentelle Nachprüfung. Die bisherigen Ergebnisse sind indess für eine Mittheilung noch nicht geeignet. Wahrscheinlich werden sich auch hier, wie für die Lehre von den Luxationen im Allgemeinen, durch Hinzufügen von vergleichend anatomischen Studien, sowie durch Zuhilfenahme der Momentradiographie und vielleicht auch des Kinematographen, bei deren zunehmender Vervollkommnung, weitere Aufschlüsse erzielen lassen.

Herr **Schütz: Beitrag zur pathologischen Anatomie und Entstehungsgeschichte der Mikrogyrie.**

Die Ansichten der Autoren über die Pathogenese der Mikrogyrie sind bei Weitem noch nicht übereinstimmend. Es mag dies hauptsächlich darauf zurückzuführen sein, dass die Zahl der bis jetzt beobachteten Fälle von Mikrogyrie verhältnissmässig klein ist und noch geringer die Zahl der einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogenen Fälle. Daher kommt es, dass zunächst der Begriff der Mikrogyrie pathologisch-anatomisch noch nicht genau festgestellt ist.

Es werden in der Literatur anscheinend Befunde mit dem Namen Mikrogyrie belegt, welche ihrer Entstehungsgeschichte nach und schon bei makroskopischer Besichtigung von einander gänzlich verschieden sind. Während bei den von Chiari, Anton, Otto und Oppenheim veröffentlichten Fällen die Hirnwindungen das gewöhnliche Schema nur schwer erkennen lassen, stark verkleinert und mit eigenthümlichen zarten Falten und Kerben versehen sind, welche meist senkrecht oder quer über die einzelne Windung hinziehen, fehlt dieses Merkmal den von Köppen, Pozzi, Kotschcookowa u. A. beschriebenen Fällen.

Das Gehirn, welches Vortragender in Serienschnitte zerlegt und mit verschiedenen Färbemethoden behandelt hat, stammt von einem bei seinem Ableben 26 jährigen Idioten, welcher vom 3. Lebensjahre ab an häufig eintretenden Krämpfen und einer rechtsseitigen Parese der oberen und unteren Extremität gelitten hatte. Die Sektion hatte einen enormen Hydrocephalus internus auf der linken Seite, der die linke Hemisphäre bedeutend aufgetrieben hatte, eine beträchtliche Verkleinerung der linken Grosshirn-

Digitized by Google

hemisphäre und der rechten Kleinhirnhälfte ergeben, daneben noch eine Verkleinerung des linken Thalamus. Die Verkleinerung der linken Hemisphäre erstreckte sich auf sämmtliche Windungen, ganz besonders aber waren die Windungen im Bereiche der Arteria cerebri media befallen, also hauptsächlich der Scheitellappen, der Schläfenlappen und ein grosser Theil des Hinterhauptlappens. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Sklerose der Windungen im linken Scheitelschläfen- und einem Theil des Hinterhauptlappens, die sich bis zum völligen Schwund der Markstrahlen dieser Windungen gesteigert hatte, während die Stirn- und Zentralwindungen des Gyrus hippocampi und die Windungen des Hinterhaupttheiles zwar sehr verkleinert, aber reichlich mit markhaltigen Nervenfasern versehen waren. Auch in diesen Windungen fehlten Faserzüge, deren Schwund war aber als ein sekundär bedingter aufzufassen. Auf sekundäre Degenerationen, welche der vorliegende Fall bietet, will Vortr. hier nicht eingehen. Die weitere Untersuchung ergab, dass in den am stärksten befallenen Windungen die Ganglienzellen des Rindengraues zum grössten Theil verschwunden waren, die noch vorhandenen Ganglienzellen befanden sich in allen Stadien des Zerfalls. Die Glia war bedeutend gewuchert. An der Grenze des Rindengraues und der Markschicht, waren die Fasern der letzteren an vielen Stellen in ihrem geraden Verlauf unterbrochen und büschelweise zur Seite gedrängt, und in den dadurch gebildeten Räumen fanden sich rundliche oder ovale Körper, mit spärlichen Kernen und konzentrischen Schichtungen.

Theilweise waren diese Körper im Innern zerfallen und hatten, indem mehrere sich mit ihren dadurch entstandenen Hohlräumen nebeneinander befanden, zur Bildung von miliaren Cysten Veranlassung gegeben. In einigen dieser Windungen befanden sich Markstrahlen überhaupt nicht mehr, statt ihrer zahlreiche Cysten und enorm gewucherte Glia und Bindegewebe, und in diesen zahlreiche korkzieherartig gewundene kleinste Gefässe, welche von dem Innern der Windung herkommend, in die oben erwähnten Körper eintraten. An den Schläfenwindungen liess sich namentlich in der Gegend der Insel auch deutlich nachweisen, dass die rundlichen Körper aus knäuelartig gewundenen kleinsten Gefässen entstanden waren. Die Venen waren stark erweitert und mit Blut gefüllt. Auffallend war es, dass an dem Prozess in den Windungen das Rindengrau verhältnissmässig nur wenig betheiligt war. Es fanden sich Windungen vor, in denen theilweise das feine Fasernetz und besonders die Tangentialfasern und auch die zelligen Bestandtheile noch leidlich erhalten waren, während die Markstrahlen der Windungen fast völlig geschwunden waren.

Digitized by Google

Die enorm erweiterten Venen, die stark geschlängelten kleinen Arterien innerhalb der Markstrahlen wiesen deutlich darauf hin, dass die Ursache der Erkrankung zunächst in einer Störung der Zirkulation und zwar einer venösen Stauung zu suchen ist. Auffallend ist dabei, dass diese Stauung in dem Mark der Windungen sich befindet, während das Rindengrau sich dagegen als fast unversehrt erweist. Eine Erklärung gibt die eigenthümliche Vertheilung der Gefässse in den Hirnwindungen. Ueber den Gefässapparat der Hirnwindungen liegen nur wenige Beobachtungen vor. Die von dem Vortr. darüber angestellten aber noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen, haben zunächst ergeben, dass der venöse Abflusss der Windungen ein anderer ist in dem Rindengrau als in der Markmasse der Windungen. Während nämlich die Venen des Rindengraues in vielen kleineren Venen an der Konvexität des Gehirns sich sammeln und nach oben, nach dem Sinus longitudinalis ziehen, vereinigen sich die Venen der Markmasse der Windungen zuletzt in einem Stamm, der Vena cerebri media, welche in den Sinus sphenoparietalis mündet. Es kann nun jede Stromunterbrechung in diesem Sinus zu einer Stauung in der Vena cerebi media und damit zu Zirkulationsstörungen in den von ihr abhängigen kleinen Venen des Markes der Windungen führen. Dabei ist die Thatsache auch leicht erklärlich, dass die von den Venen der Konvexität abhängigen Theile der im vorliegenden Falle betroffenen Windungen, nämlich das Rindengrau verhältnissmässig unversehrt befunden wurde, während die Markstrahlen derselben Windungen einem hochgradigen Destruktionsprozess anheimgefallen waren. Zu Zirkulationsstörungen in den Sinus des Gehirns gibt meist eine Thrombose derselben Veranlassung. Diese kommt ganz besonders, wie G o w e r s hervorhebt, häufig vor in Form der sogen. marantischen Thrombose bei Kindern in den ersten sechs Lebensmonaten, welche an Diarrhoen gelitten hatten. Diese Kinder zeigen häufig halbseitige Lähmungen und Konvulsionen. Führen diese Sinusthrombosen zu dauernden Hemmungen des Blutumlaufs, so können dann erklärlicherweise Befunde zu Stande kommen, wie der vom Vortr. beschriebene, umsomehr, als diese Zirkulationsstörungen im Bereiche der sogenannten Endarterien des Gehirns stattfinden. Eine weitere Möglichkeit des Zustandekommens der Mikrogyrie bieten Teleangiektasien im Bereiche einzelner Hirnvenen, wie von K a l i s c h e r ein Fall beschrieben worden ist, der eine frappante Aehlichkeit bei makroskopischer Besichtigung mit dem vom Vortr. mitgetheilten Fall besitzt. Möglicherweise sind diese Teleangiektasien auf ähnliche, aber intrauterine Ursachen, namentlich Thrombosirung grösserer Venen der Hirnrinde zurückzuführen. (Autoreferat.)

Digitized by Google

Sitzung vom 11. Februar 1902.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Braun.

1. Herr **Curschmann** gedenkt des verstorbenen Mitgliedes der Gesellschaft, Friedrich Müller.

2. Herr **Arnold Schmidt** erstattet den Kassenbericht für das Jahr 1901.

3. Diskussion über den Vortrag des Herrn **v. Lesser: Ueber Verrenkung des Os lunatum carpi.**

Herr Eigenbrodt demonstrirt mit Hilfe des Diaskops einige Röntgenphotographien, die bei 5 im chirurgischen Institut beobachteten Fällen von Luxation des Os lunatum gewonnen worden sind. Er bespricht dabei nochmals die Schwierigkeit der klinischen Diagnose und die Frage der Therapie. In letzter Beziehung spricht er sich auf Grund von 3 operirten Fällen dahin aus, dass das luxirte Mondbein, wenn es Beschwerden verursacht, zu exstirpiren ist. Die Reposition des völlig luxirten Knochens hält er weder für möglich noch für wünschenswerth. Die Artikulation der Handwurzel mit dem Radius leidet erfahrungsgemäss durch den Wegfall des Mondbeins nicht wesentlich, die funktionellen Erfolge waren in den 3 Fällen durchaus gute. Eine unblutige Reposition ist nicht möglich gewesen. Dass die blutige Reposition des durch die Luxation und die Operation in seinen Ernährungsverhältnissen geschädigten kleinen Knochens, wenn sie überhaupt möglich ist, der Funktion des Gelenks Vortheil bringen wird, erscheint zweifelhaft.

Herr v. Lesser: Er habe nicht sagen wollen, dass die Diagnose der Verletzung immer leicht sei. Der Versuch einer Reposition des luxirten Knochens werde immer gemacht werden müssen, ehe man zu einer Operation schreitet; freilich werde er meist nicht gelingen.

4. Diskussion über den Vortrag des Herrn **Schütz: Beitrag zur pathologischen Anatomie und Entstehungsgeschichte der Mikrogyrie.**

Herr Wilms hat als Assistenz von Leichtenstern vor längerer Zeit einen Fall von Mikrogyrie beobachtet und demonstrirt das Gehirn desselben.

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
AUG 23 1918
LIBRARY

5. Herr **Trendelenburg**: **Ueber die chirurgische Behandlung der puerperalen Pyämie.**

Wenn ich in dem Folgenden von puerperaler Pyämie rede, so fasse ich den Begriff der Pyämie in dem alten engeren Sinne auf und beziehe mich also nur auf diejenige Form der Allgemeininfektion vom puerperalen Uterus aus, bei der die Allgemeininfektion ausschliesslich oder doch im Wesentlichen nur durch septische Thrombose der Uterusvenen vermittelt wird. Die Fälle von Allgemeininfektion auf dem Wege der Lymphbahnen und die Fälle von puerperaler Peritonitis schliesse ich aus.

Auf die Einzelheiten des pathologisch-anatomischen Befundes bei der puerperalen Pyämie brauche ich nicht einzugehen, sie sind seit Cruveilhier bekannt und seit Virchow's epochemachenden Arbeiten in ihrem Zusammenhang aufgeklärt. Hinzugekommen ist in neuerer Zeit die Kenntniss der Krankheitserreger, welche, in die Venen eindringend, die Thrombose hervorrufen und, mit dem Embolus verschleppt, die eitrigen Metastasen in entfernten Organen herbeiführen.

In klinischer Beziehung ist die puerperale Pyämie durch die in kurzer Folge sich wiederholenden schweren Schüttelfröste, durch die eigenthümliche Temperaturkurve mit abwechselndem steilen, hohen Anstieg und ebenso steilem Abfall, sowie in mehr chronischen Fällen gelegentlich sich einschiebenden mehrtägigen Intermissionen, in späteren Stadien durch die Symptome der eitrigen Metastasen genügend charakterisirt. Schwierigkeiten für die Diagnose bieten nur die Fälle, in denen pyämische Venenthrombose sich mit Allgemeininfektion durch das Lymphgefässsystem kombinirt. Wie es scheint, sind sie meistens daran zu erkennen, dass von vornherein die Intoxikationserscheinungen mehr in den Vordergrund treten, welche bei Pyämie lange ausbleiben; der Puls ist sehr frequent und vor Allem sehr klein und das Sensorium ist benommen, während bei der Pyämie die Herzkraft Stand hält und in psychischer Beziehung sich nur eine melancholische Gemüthsstimmung und Angstgefühl besonders bemerkbar machen. Was die Häufigkeit des Vorkommens der Pyämie im Verhältniss zur schweren puerperalen Sepsis ohne Venenthrombose anbetrifft, so verhalten sich beide, wie es scheint, zu einander wie 1 : 1. Unter 43 Sektionen von Frauen, welche an puerperaler Infektion gestorben waren, aus dem hiesigen pathologischen Institut während der letzten 2 Jahre, fanden sich in 21 Fällen pyämische Thrombosen, in 4 von den 21 Fällen wurde eine gleichzeitige Betheiligung der Lymphgefässe notirt.

Da jede Pyämie immer von zunächst ganz lokalen Veränderungen, der Thrombose in Venen in der nächsten Nähe der Wunde, ausgeht, und da sie nur durch kontinuirliches Fort-

Digitized by Google

schreiten der Thrombose und durch wiederholte Verschleppung von Thrombenstücken durch den Blutstrom auf dem Wege der abführenden grösseren Venen zur tödtlichen Allgemeinkrankheit wird, so ist der Gedanke, die Krankheit durch mechanische Beseitigung der primären Thromben und durch mechanische Absperrung der ableitenden Venenstämme zu koupiren, ein sehr nahe liegender. Schon Hunter schwebte dieser Gedanke vor, als er die Kompression des Venenstammes empfahl, aber eine zielbewusste und erfolgreiche chirurgische Behandlung der Pyämie ist doch erst neueren Datums. In der vorantiseptischen Zeit, als die Pyämie noch ein ständiger Gast in den chirurgischen Kliniken war, hatte man vor jedem blutigen Eingriff an einem grösseren Venenstamme eine nur allzu berechtigte Scheu, und musste fürchten, durch Unterbindung der Vene bei Pyämie den Zustand eher zu verschlimmern als zu verbessern, und seitdem solche Eingriffe ungefährlich geworden sind, ist auch die Pyämie fast ganz aus den Kliniken verschwunden, so dass die Gelegenheit zu Versuchen fehlte. Mancher ältere Assistent hat überhaupt noch keinen pyämischen Schüttelfrost zu sehen bekommen. Grosse allgemeine städtische Krankenhäuser, wie das Leipziger, haben den zweifelhaften Vorzug, mit der Pyämie in etwas engerer Fühlung zu bleiben, da sie aufnehmen müssen, was ihnen geboten wird, und unter vielen anderen verlorenen Fällen auch solche von Pyämie ihnen gelegentlich von Aussen zugehen.

Lee[1]) unterband im Jahre 1865 bei zwei Handverletzten, bei denen unter Schüttelfrösten eine Thrombose der Vena cephalica aufgetreten war, mit Erfolg die Vene oberhalb der Thrombose.[2]) Kraussold[3]) resezirte im Jahre 1877 bei einem am Oberschenkel Amputirten, als pyämische Erscheinungen auftraten, ein Stück aus dem Stamme der thrombosirten Vena femoralis oberhalb der Thrombose. Der Kranke wurde geheilt.

Praktische Bedeutung gewann die chirurgische Behandlung der Pyämie aber erst, nachdem Zaufal 1884 den Vorschlag gemacht hatte, bei pyämischer Thrombose des Sinus transversus in Folge von eitriger Otitis die Thromben aus dem Sinus auszuräumen und die Vena jugularis int. zu unterbinden. Dieser Vorschlag hat sich als ein sehr fruchtbringender erwiesen. Durch zahlreiche Erfahrungen von Ohrenärzten und Chirurgen ist der Beweis dafür erbracht worden, dass es in der That gelingt, die

[1]) Lee: Med. Times 1865, 777.

[2]) Vergl. ähnliche neuere Fälle bei W. Müller, Archiv f. klin. Chir. LXVI, 642, und Hartmann, Aerztl. Sachverständigen-Ztg. 1902, No. 3.

[3]) Kraussold: Archiv f. klin. Chir. XXII, p. 965.

Digitized by Google

von Otitis und Sinusthrombose ausgehende Pyämie durch die genannten operativen Eingriffe zu koupiren. Viereck konnte seiner kürzlich erschienenen Dissertation[4]) schon 170 Operationsfälle der Art zu Grunde legen. Scheidet man unter diesen diejenigen aus, in denen die Operation wegen Komplikation mit Meningitis, Hirnabszess u. s. w., oder weil zu spät operirt wurde, keinen Erfolg haben konnte, so bleiben 108 Fälle übrig, und von diesen kamen nicht weniger als 89 zur Heilung. Auch wenn diese Zahl sich vielleicht etwas zu hoch stellt, weil mehr ungünstige als günstige Fälle unveröffentlicht geblieben sind, so bleibt das Resultat doch ein glänzendes, da Heilung ohne Operation nur selten eintritt (nach Jansen 2 mal bei 49 Fällen). Uebrigens könnte ich die Zahl der geheilten Fälle durch zwei eigene aus dem Jahre 1896 (vor Errichtung der Klinik für Ohrenkrankheiten im Leipziger Krankenhaus) vermehren, wozu dann noch ein dritter Fall kommen würde, in dem die Thrombose des Sinus transversus von einer infizirten Schädelfraktur in der Hinterhauptsgegend ausging und nach Ausräumung der Thromben Heilung erfolgte.

Angeregt durch diese Erfahrungen habe ich mich in den letzten Jahren mit dem Problem beschäftigt, die puerperale Pyämie in ähnlicher Weise anzugreifen und zu besiegen, wie es bei der otitischen Pyämie gelungen ist. Entsprechend der geringen Zahl von pyämischen Wöchnerinnen, welche der chirurgischen Station des Krankenhauses zugehen, bin ich der Lösung der Aufgabe nur langsam näher gekommen; doch scheint mir eine Bekanntmachung des bisher Gewonnenen nicht ganz verfrüht zu sein.

Die Frage der chirurgischen Behandlung der puerperalen Pyämie ist wohl schon gestreift, aber noch nicht gründlich erwogen worden. Wie mir vor Kurzem auf wiederholte Nachfrage bei gynäkologischen Kollegen bekannt wurde, erwähnt W. A. Freund in seinem Aufsatz über Methoden und Indikation der Totalexstirpation des Uterus[5]) 2 Fälle von puerperaler Pyämie, in denen er, von der Voraussetzung ausgehend, dass in den meisten Fällen nur der obere Venenbezirk und die Spermatica interna thrombosirt sei, die Vena spermatica und das erkrankte Ligamentum latum von der Peritonealhöhle aus exzidirte. Die Operationen blieben ohne Erfolg; in dem einen Falle reichte die Thrombose schon bis in die Vena cava und in dem anderen fand sich, jener Voraussetzung entgegen, auch der ganze mittlere und

[4]) Viereck: Die Unterbindung der Vena jugularis u. s. w. Leipzig 1901. (Aus der Klinik von Prof. Barth.)

[5]) Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäkol. von Hegar, I, p. 397, 1898.

Digitized by Google

untere Venenbezirk am Uterus schon ganz phlebothrombotisch erkrankt. In allerneuester Zeit wurden die Freund'schen Versuche von Bumm[6]) in gleicher Weise wiederholt, ebenfalls ohne Erfolg. In 3 Fällen exzidirte Bumm bei steiler Beckenhochlagerung und theilweiser Herausnahme des Darmes die Vena spermatica. Bumm kommt zu dem Resultat, „dass der Eingriff als letzter Versuch einer Heilung in aussichtslos schweren Fällen berechtigt ist. Vorauszusetzen ist natürlich, dass die Infiltration des Beckenbindegewebes und Schwellung der Beine, welche auf Betheiligung der Becken- und Beinvenen hindeuten, fehlen, und andererseits die Erkrankung der einen oder der beiden Spermatikalvenen durch den Nachweis eines harten, vom Ovarium dem Lig. infund. pelv. entlang ziehenden Stranges klinisch sicher gestellt ist". Die Vena hypogastrica wird augenscheinlich von Bumm ebenso wie von Freund für ein Noli me tangere angesehen, von der Möglichkeit, auch sie zu unterbinden, ist in beiden Veröffentlichungen nicht die Rede. Und doch spielt sie bei der puerperalen Pyämie eine noch wichtigere Rolle als die Spermatica. Bei den oben erwähnten 21 Sektionen wurde Hypogastricathrombose 16 mal, Spermaticathrombose nur 7 mal beobachtet. Nur in einem einzigen Falle fand sich Spermaticathrombose (und zwar beiderseits) ohne gleichzeitige Hypogastricathrombose.

Es ist klar, dass bei analogen Verhältnissen anloge Eingriffe ein analoges Resultat erwarten lassen. Die vollständige Analogie der puerperalen Pyämie mit der otitischen, sowohl in Bezug auf den pathologisch-anatomischen Befund, wie auf den klinischen Verlauf, brauche ich nicht zu erörtern, ich will nur daran erinnern, dass bei beiden Formen der Pyämie der Verlauf ein akuter und ein mehr weniger chronischer sein kann. Der chronische Verlauf kommt bei der puerperalen Pyämie vielleicht etwas häufiger vor, als bei der otitischen, häufiger auch im Vergleich zu anderen Pyämien bei der puerperalen Form vielleicht spontane Heilung (Felsenreich und Mikulicz[7]). Unter 30 zur Sektion gekommenen Fällen von puerperaler Pyämie nahmen 4 einen mehr chronischen Verlauf, sie endeten tödtlich 40, 72, 74, 142 Tage nach der Entbindung. Bei den übrigen 26 trat der Tod durchschnittlich 22,5 Tage nach der Entbindung ein. Die kürzeste Frist betrug 6 Tage (bei gleichzeitigem Gesichtserysipel) und 14 Tage.

---

[6]) Ueber die chirurgische Behandlung des Kindbettfiebers. Samml. zwangloser Abh. a. d. Gebiet d. Frauenheilk. Halle a/S. 1902.

[7]) Prager Zeitschr. f. Heilk. 1881, 2, 112.

Digitized by Google

Wie haben sich nun die analogen Eingriffe zu gestalten und welche technischen Schwierigkeiten stellen sich ihnen etwa in den Weg?

Vergleichen wir zunächst die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse bei Sinusthrombose und bei puerperaler Pyämie im Einzelnen, so bestehen allerdings sehr wesentliche Unterschiede und zwar zu Ungunsten des chirurgischen Eingreifens bei der puerperalen Pyämie. Bei der Sinusthrombose handelt es sich um eine einzige grosse Vene, den Sinus transversus, und ihre direkte Fortsetzung, den Bulbus und die Vena jugularis. Denn dass die Thrombose sich auf den Sinus transversus und die Vena jugularis der anderen Seite fortsetzt, ist selten, und auch die anderen kleineren abführenden Venen, die Emissarien, die Sinus petrosi und der Sinus occipitalis, vermitteln bei rechtzeitiger Ausräumung des Sinus transversus und Unterbindung der Jugularis nur selten das Fortschreiten der Thrombose. Am puerperalen Uterus tritt für die eine grosse Vene, den Sinus, ein mächtiger Venenplexus ein, der in Kommunikation mit dem entsprechenden Plexus der anderen Seite steht und sein Blut nicht nur in einen Venenstamm, sondern in zwei grosse Venenstämme hinein entleert, die Vena hypogastrica und Vena spermatica, ich sage zwei grosse Stämme, weil die sonst verhältnissmässig engere Spermatica sich während der Gravidität stark erweitert. Wichtiger noch als die Vervielfältigung der Zahl der in Angriff zu nehmenden Venen sind die Unterschiede in Bezug auf die anatomische Lage derselben. Wer die Ausräumung des Sinus transversus einmal gemacht hat, wird die Operation nicht mehr für schwierig halten können. Bei einiger Geschicklichkeit gelingt es leicht und schnell, den Warzenfortsatz und die benachbarte Partie der Schädelwand mit Meissel und Hohlmeisselzange so weit zu reseziren, dass der Sinus frei liegt. Und nun liegt er fast ganz an der Oberfläche, dem Auge und dem Finger frei zugänglich. Man sieht die Verfärbung, man fühlt die abnorme Resistenz seiner Wand. Ist man im Zweifel über die Thrombose, so macht man eine Probepunktion, dann wird die Wand gespalten und der Thrombus ausgeräumt, eine stärkere Blutung lässt sich durch Tamponade ohne jede Schwierigkeit stillen. Ebenso einfach ist die Blosslegung der Vena jugularis, ihre Unterbindung oder, bei Thrombose der Vene selbst, ihre Exstirpation.

Mit gleicher Bequemlichkeit und Sicherheit wird man bei der puerperalen Pyämie wegen der versteckten Lage des ganzen Venengebietes niemals operiren können. Doch sind die Schwierigkeiten nicht unüberwindliche. Um an die thrombosirten Venen heran zu kommen, ist die Eröffnung der Peritoneal-

Digitized by Google

höhle nicht erforderlich, man kann ihnen auf extraperitonealem Wege beikommen.

Jedem Chirurgen bekannt ist der Schnitt zur extraperitonealen Unterbindung der Arteria iliaca externa, der etwa einen Daumen breit oberhalb des P o u p a r t'schen Bandes verläuft, innen etwa in der Linie der Arteria epigastrica beginnt und aussen 4 bis 5 cm medianwärts und nach oben von der Spina sup. ant. entfernt endet. Die Bauchmuskeln und die Fascia transversa werden gespalten, das Peritoneum wird in der Fossa iliaca stumpf abgelöst und bei Seite gedrängt bis die Arterie frei liegt. Setzt man die Ablösung nach dem kleinen Becken zu etwas weiter fort, wobei der Ureter zugleich mit dem Peritoneum bei Seite geschoben wird, so kommt die Arteria hypogastrica zu Gesicht, deren Unterbindung an dieser Stelle, z. B. zum Zweck der Blutersparniss bei der Exartikulation im Hüftgelenk, keine Schwierigkeit macht. Dicht neben der Arteria hypogastrica liegt nun auch die Vene, allerdings hinter derselben versteckt. Man bekommt sie zu Gesicht, und zwar am besten an der Stelle dicht vor ihrer Vereinigung mit der Vena iliaca externa, wenn man die Arterie mittels eines umgeschlungenen Fadens nach der Bauchwunde zu bei Seite zieht. Genügt das Hervorziehen der Arterie nicht, um die Vene zugänglich zu machen, so wird nichts im Wege stehen, die Arterie doppelt zu unterbinden, zu durchschneiden und die beiden Enden zurückzuschlagen. Kann man die Vene übersehen, so ist auch ihre Unterbindung gut zu bewerkstelligen. Allerdings ist bei dem Isoliren der Vene und dem Herumführen des Katgutfadens grosse Vorsicht erforderlich, damit die Venenwand nicht etwa einreisst; die Aneurysmanadel muss eine stumpfe und gut abgerundete Spitze haben. Dass die Beckenhochlagerung die Operation ausserordentlich erleichtert, braucht kaum erwähnt zu werden.

Von demselben Schnitte aus, besonders wenn man ihn nach innen bis über die Arteria epigastrica hinausführt und diese mit der Bauchwand durchschneidet, kann man nun auch sehr leicht extraperitoneal in das Parametrium gelangen, indem man die Ablösung des Peritoneums direkt in der Richtung auf das kleine Becken hin vornimmt und in dasselbe eindringt, wobei das Ligamentum latum in die Höhe geschoben oder am Leistenring durchgeschnitten wird, oder indem man von der vorher freigelegten Art. hypogastrica aus, dem Verlauf ihrer Aeste folgend, nach vorn und in die Tiefe stumpf weiter vordringt. Die von der Bauchwand nach dem kleinen Becken vordringenden, das Peritoneum ablösenden und in die Höhe schiebenden Finger machen denselben Weg, aber rückwärts, den das parametritische Exsudat einschlägt, um die vordere Bauchwand oberhalb des P o u p a r t'schen Bandes

Digitized by Google

zu erreichen, denselben Weg, den auch bei den Leichenversuchen die unter Druck in das Parametrium eingetriebene Flüssigkeit nimmt (Bichat, König, Schlesinger). Bald nach der Geburt wird das extraperitoneale Eindringen in das Parametrium durch den Umstand erleichtert, dass mit dem graviden Uterus auch das Dach des Parametrium etwas in die Höhe gestiegen ist.

In dem geöffneten, nach unten bis auf das Scheidengewölbe hin entfalteten Parametrium kann man nun bei Beckenhochlagerung und bei geeigneter Beleuchtung die in dasselbe eingelagerten Gefässe und den Ureter gut übersehen, auch liegen die Theile nicht so tief, dass man an ihnen nicht operiren könnte.

Will man den Stamm der Spermatica freilegen, so verlängert man den vorher bezeichneten Hautschnitt nach oben bis zur Spitze der XI. Rippe, so dass er nun dem von Israel für die Freilegung des Ureters angegebenen Schnitte gleicht. Die Kranke wird dabei auf die Seite gelagert. Der Schnitt dringt wieder bis auf das Peritoneum vor, dasselbe wird mit den Fingern in der Richtung nach der Wirbelsäule zu stumpf abgelöst und dann durch die flach eingeschobene Hand des Assistenten oder einen sehr breiten, schaufelförmigen Wundhaken aus biegsamem Kupfer[5]) bei Seite gehalten. Man orientirt sich nun nach dem Ureter, der sich gewöhnlich mit dem Peritoneum vom Psoas abhebt; vor dem Ureter, denselben unter ganz spitzem Winkel kreuzend, liegt die Vena spermatica. Ist die Vene thrombosirt, so fühlt man einen dicken Strang, der den Ureter und die mit ihm verbackene Vene repräsentirt, die stumpfe Loslösung beider Theile von einander ist leicht, die Vene wird nach oben verfolgt, und wenn es möglich ist, oberhalb der Thrombose unterbunden und durchschnitten, das untere Stück dann möglichst weit exstirpirt. In dieser Weise gelang mir die Unterbindung der Vene an der rechten Seite in der Höhe von 5 cm unterhalb des Eintritts der Vene in die Cava. Von grossem Vortheil für das Abheben des Peritoneums und die freie Entfaltung des retroperitonealen Raums ist die Schlaffheit der Bauchwand und die Leere der Bauchhöhle bald nach der Geburt. Bei Männern mit kräftigen Bauchmuskeln würde dieselbe Operation ungleich schwieriger sein, während man bei Frauen im Puerperium nur bei grossem Fettreichthum auf Schwierigkeiten stösst. Sollte bei dem Ablösen des Peritoneums hier oder im kleinen Becken ein kleiner Einriss zu Stande kommen, so lässt er sich durch Ligatur oder Naht leicht sofort wieder schliessen.

Wollen wir den Gang der Operation bei puerperaler Pyämie nun ebenso gestalten, wie bei pyämischer Sinusthrombose, so

[5]) Vergl. Becker: Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXIX, 175.

Digitized by Google

werden wir zunächst das Parametrium zu öffnen und das Vorhandensein von Thromben in den Venen des Parametrium festzustellen haben. Findet sich die erwartete Thrombose, so ist die Vena hypogastrica und spermatica zu unterbinden, endlich sind die Thromben, soweit dieses möglich auszuräumen. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass ein solches Verfahren in ganz frischen Fällen durchführbar wäre. Solche standen mir noch nicht zu Gebote.

In etwas älteren Fällen mit ausgedehnter entzündlicher Infiltration um die thrombosirten Venen herum oder mit periphlebitischer Eiterung im Parametrium wird auf die Freilegung der thrombosirten Venen des Parametrium und auf die Ausräumung der Thromben wegen der Unmöglichkeit, ohne Eröffnung des Peritoneums in das Parametrium vorzudringen und wegen der grossen Gefahr unstillbarer Blutungen aus nicht thrombosirten Venen, deren Verletzung man nicht wird vermeiden können, verzichtet werden müssen, man hat sich dann auf die Unterbindung der beiden abführenden grossen Venen zu beschränken. Wir verhindern damit das Weiterkriechen der Thrombose nach dem Herzen zu und versperren den Emboli den Weg nach den Lungen. Damit ist Zeit gewonnen und die Möglichkeit gegeben, dass die Thromben veröden und die Kokken absterben, also derselbe Vorgang eingeleitet wird, den man mitunter bei chronisch verlaufener Pyämie in der Leiche an den zuerst thrombosirten Venen nachweisen kann, und der allein das Zustandekommen einer spontanen Heilung der Pyämie ermöglicht. Uebrigens haben auch bei der pyämischen Sinusthrombose gelegentliche Beobachtungen erwiesen (V i e r e c k), dass die Unterbindung der Jugularis allein, ohne Ausräumung des Sinus, unter Umständen genügt, um Heilung zu erzielen.

Was bei der akuteren Form der puerperalen Pyämie mit operativen Eingriffen überhaupt zu erreichen ist, darüber wird man erst urtheilen können, wenn eine Reihe von Versuchen in frischen Fällen vorliegt. Wenn nicht nur die V. hypogastrica, sondern auch schon die Iliaca communis oder gar die V. cava thrombosirt ist, wenn an der thrombosirten Spermatica entlang bis zur Cava in die Höhe sich kleine, periphlebitische, putriden Eiter und Gas enthaltende Abszesse entwickelt haben (durch die Einwirkung auch in der Kultur gasbildender Streptokokken) wenn die Lymphgefässstämme neben der thrombosirten Spermatica sich mit streptokokkenhaltiger eitriger Flüssigkeit strotzend angefüllt und sämmtliche retroperitonealen Lymphdrüsen sich angeschwollen vorfinden, so kommt die Operation zu spät oder ist überhaupt nicht am Platze. Solcher Art waren die 4 akuten Fälle, in denen ich operirte und die alle tödtlich verlaufen sind.

Digitized by Google

Auch bei der Sinusthrombose sind die Resultate erst verhältnissmässig sichere geworden, seitdem man möglichst früh operirt. Alllerdings liegen hier die Verhältnisse für die Frühoperation wesentlich günstiger. Wir wissen von vornherein, ob es sich um das linke oder das rechte Ohr handelt, die Indikation zu operativem Eingreifen am Warzenfortsatz ist meist ohnehin schon gegeben, und die Freilegung des Sinus macht den Eingriff kaum zu einem schwereren, als er ohnehin schon ist. Bei der puerperalen Thrombose der Uterinvenen ist die Diagnose überhaupt und in Bezug auf die Frage, ob rechts oder links oder beiderseitig, insbesondere, zunächst eine unsichere. Ob man sie ohne Freilegung des Parametrium in ganz frischen Fällen überhaupt mit annähernder Sicherheit stellen kann, lasse ich dahingestellt, da mir die genügende gynäkologische Erfahrung fehlt. Ein Schüttelfrost im Puerperium kann natürlich von den verschiedensten Ursachen herrühren. Lässt sich eine bestimmte Ursache nicht nachweisen und folgt ein zweiter schwerer Schüttelfrost, so ist er im höchsten Grade verdächtig, ein pyämischer zu sein, und damit dürfte die Indikation zu operativen Eingriffen gegeben sein. Denn dass die pyämischen Schüttelfröste direkt mit der Verschleppung von giftigen Thrombusbestandtheilen durch den Blutstrom zusammenhängen, ist unzweifelhaft. Sie würden sonst nicht nach der Unterbindung des Venenstammes sofort aufhören oder höchstens noch einige Male in ganz abgeschwächter Form wiederkehren, wie dieses nach der Operation der Sinusthrombose immer der Fall ist und wie man es auch in Fällen von anderweitiger Pyämie beobachtet. Bei einer Frau, welche an einer Angina mit nachfolgender Abszessbildung am Halse erkrankt war und mit typischer Pyämie in das Krankenhaus eingeliefert wurde, exstirpirte ich die thrombosirte Jugularis, räumte die Thromben aus der Subclavia aus und unterband nach Resektion der Clavicula die V. anonyma unterhalb der Thrombose. Die Kranke starb nach 8 Tagen in Folge der zahlreichen Lungenmetastasen und doppelseitigen Pleuritis, ein Schüttelfrost aber trat nach der Operation nicht wieder ein. Bei der Auslösung des Frostes ist übrigens das in die Zirkulation gelangende Gift, nicht das mechanische Moment der Embolie an sich, das Wirksame. Denn bei Lungenembolie von einer gutartigen, nicht septischen Thrombose der V. saphena oder der Venen des kleinen Beckens aus, tritt gewöhnlich kein Schüttelfrost auf, auch wenn der Infarkt in der Lunge ein sehr grosser ist.

Bei der Pyämie sind die ersten Schüttelfröste das Signal, dass der Feind nicht nur Stellung genommen hat, sondern auch vorzurücken und zu feuern beginnt. Wenn man nun zaudert, ist in schweren Fällen das Gefecht schon halb verloren.

Digitized by Google

Bei Beantwortung der Frage, ob rechts oder links operirt werden soll, wird man sich nach etwa vorhandener Druckempfindlichkeit und durch bimanuelle Untersuchung nachweisbarer Infiltration des einen oder anderen Parametrium richten müssen. Recht häufig betrifft die Thrombose beide Parametrien. Bei den 21 Sektionen fand sich doppelseitige Thrombose 14 mal, einseitige Thrombose nur 7 mal. Unter den 14 Fällen von doppelseitiger Thrombose waren 5, in denen die Thrombose auf die Venen des Parametrium beschränkt war, in 9 Fällen waren auch die grossen Venenstämme betheiligt. Dabei kamen folgende Kombinationen vor:

Es waren thrombosirt:

Eine Hypogastrica allein 1 mal,

beide Hypogastricae allein 2 mal,

beide Spermaticae allein 1 mal,

eine Hypogastrica und die Spermatica derselben Seite 1 mal,

eine Hypogastrica und die Spermatica der anderen Seite 2 mal,

beide Hypogastricae und eine Spermatica 2 mal.

Da die doppelseitige Thrombose doppelt so häufig vorkommt als die einseitige und da die Hypogastrica doppelt so häufig die Thrombose fortleitet als die Spermatica, so wird man in zweifelhaften Fällen am besten wohl zunächst beide Hypogastricae unterbinden und die Spermatica, wenn sich nicht etwa bei der Operation Thromben in den Wurzeln dieser Vene vorfinden, unberücksichtigt lassen. In etwa einer Stunde lässt sich auch in unbequemeren Fällen die doppelseitige Hypogastricaunterbindung zur Ausführung bringen. Kommt die Pyämie nach Unterbindung der Hypogastrica nicht zum Stillstand, so ist die Unterbindung der einen oder anderen Spermatica nachzuholen.

Bei der chronischen Form der Pyämie kann die Venenunterbindung auch in späteren Stadien noch einen entscheidenden Einfluss auf den Verlauf ausüben. Davon habe ich mich in dem folgenden Falle überzeugt, der ohne Unterbindung der Hypogastrica und dann der Spermatica wohl sicher tödtlich verlaufen wäre.

Frau R. S., 35 Jahre alt, hat 6 mal geboren. Am 31. August 1901 trat nach 3 monatlicher Gravidität Abort ein. Am 6. September Ausräumung des Uterus in Narkose. Darauf Fieber und wiederholte Schüttelfröste. Am 16. September Aufnahme auf die chirurgische Station mit der begleitenden Diagnose des septischen Pyosalpinx. Bei bimanueller Untersuchung findet sich im rechten Parametrium eine druckempfindliche, einem wie es scheint etwas beweglichen Tumor von der Grösse eines kleinen Hühnereis entsprechende Resistenz. In den nächsten Tagen Fieber mit auf- und abspringenden Temperaturen und 2 mal täglich auftretendem ¾ bis 2 Stunden andauerndem Schüttelfrost. Am 19. September Eröffnung des im Lig. latum gelegenen Abszesses von der Vagina aus.

Digitized by Google

nachdem durch Eröffnung der Peritonealhöhle oberhalb der Symphyse die Diagnose gegenüber dem Pyosalpinx sichergestellt war. Schluss der Bauchwunde durch Naht, Drainage des Abszesses nach der Vagina zu. Im Eiter Streptokokken. Am nächsten Tage kein Schüttelfrost, dann wieder täglich 1—2 Fröste bis zur Dauer von 2 Stunden. Patientin kommt mehr und mehr herunter, kann nur wenig zu sich nehmen, schläft wenig und ist in steter Angst vor den Schüttelfrösten. Links hinten unten pleuritisches Reiben, deutliche Lungenherde nicht nachweisbar. Patientin will von einer nochmaligen Operation nichts wissen, entschliesst sich aber endlich dazu am 12. Oktober. An diesem Tage doppelte Unterbindung und Durchschneidung der rechten Vena hypogastrica dicht vor ihrer Vereinigung mit der Vena iliaca externa. Die Vene unterhalb sieht etwas missfarben aus, Thrombose lässt sich nicht deutlich nachweisen. Wunde oberhalb des Poupart'schen Bandes zum Theil vernäht, zum Theil offen gelassen und mit Gazestreifen versehen. Die nächsten 10 Tage tritt kein Schüttelfrost wieder ein, während an den vorhergehenden 26 Tagen nur 2 mal ein Tag ohne Schüttelfrost geblieben war und während dieser Zeit 30 schwere Schüttelfröste aufgetreten waren. Die Frau fühlt sich subjektiv viel besser und bekommt Appetit, das frühere Angstgefühl ist beseitigt. Am 22. Oktober, also 10 Tage nach der Unterbindung, erneuter Schüttelfrost, aber nur 10 Minuten dauernd. Am 24. Frost von 5 Minuten Dauer, am 26. Frost von 12 Minuten Dauer, dann Zunehmen der Fröste an Zahl und Dauer, vom 4. bis 12 November wieder täglich 1—2 Fröste, die ½—1½ Stunden andauern. Dabei äusserster Verfall der Kräfte. Körpergewicht am 10. November nur noch 30 kg. Patientin bittet jetzt selbst um nochmalige Operation, die sie bisher verweigerte. 12. November Freilegung der rechten Spermatica etwa in der Höhe des unteren Pols der Niere durch besonderen Schnitt von der Spitze der XI. Rippe abwärts. Hier findet sich die Grenze der Thrombose. Resektion eines 5 cm langen Stückes der Vene, dessen unterer Abschnitt mit einem graugelben Thrombus verschlossen ist, während der obere frei ist. In dem Thrombus Kokkenhaufen, in einer Bouillonkultur wachsen langsam Streptokokken. Vom Tage der Spermatikaunterbindung ab tritt kein eigentlicher Schüttelfrost wieder auf, nur wiederholt Frösteln von 3—8 Minuten Dauer, einmal 13 Minuten lang. Diese abortiven Fröste, wenn man sie so nennen will, fallen auf den 5., 6., 8., 10., 13. und 16. Tag nach der Spermatikaunterbindung. Am 28. November (am 16. Tag nach der Unterbindung) wird in der rechten Skapulargegend ein subkutaner metastatischer Abszess eröffnet, von da ab erholt die Patientin sich allmählich, trotz noch längere Zeit andauernden unregelmässigen Fiebers. Am 11. Dezember ist das Gewicht auf 35,6 kg, am 18. Dezember auf 36,5 kg gestiegen. Entlassung in fieberfreiem Zustand mit noch etwas sezernirenden Wunden am 18. Dezember. Körpergewicht am 8. Februar 1902 auf 45,5 kg gestiegen. Patientin ist noch schwach, befindet sich aber ganz wohl.

Es dürfte dieser Fall der erste Fall von puerperaler Pyämie sein, der durch Venenunterbindung geheilt ist. Mögen ihm bald weitere folgen, und möge die Hoffnung, dass es gelingen wird, nicht nur die chronische, sondern auch die akute Form der puer-

Digitized by Google

peralen Pyämie durch rechtzeitige chirurgische Behandlung mit Erfolg zu bekämpfen, in Erfüllung gehen! [1])

6. Herr **Trendelenburg** zeigt ferner einen Mann, bei dem er vor 1½ Jahren bei intrakapsulärer **Schenkelhalsfraktur** die beiden Knochenfragmente durch eine eiserne Schraube an einander fixirt und ein gutes funktionelles Resultat erzielt hat, und einen Patienten, bei dem er vor 8 Tagen die gleiche Operation gemacht hat. Er demonstrirt endlich einen Mann, dem wegen Tumor beide Oberkiefer exklusive der Augenhöhlenböden von einem die Oberlippe median spaltenden Schnitt aus entfernt worden sind.

7. Herr **Riethus: Demonstration einer Schussverletzung des Herzens mit eingeheiltem Projektil.**

Vortr. demonstrirt einen Patienten, der sich vor 7 Monaten mit einem 6 mm-Revolver einen Schuss mitten in die Brust beigebracht hatte. Unmittelbar darnach schwerer Collaps, Ohnmacht, 6 Stunden andauernd. Einschuss: Mitte des Sternums, in der Höhe des Ansatzes der 4. Rippe. Kein Ausschuss. Kein Hämoperikard, kein Hämothorax. Herzaktion Anfangs sehr schwach, regelmässig. Nach 24 Stunden hatte sich der Mann wieder vollständig erholt. Reaktionsloser Verlauf der Heilung. Vorübergehend hochgradige Irregularität der Herzaktion. Zur Zeit keine Erscheinungen am Herzen, die als direkte Folge der Verletzung des Herzmuskels zu deuten sind. Auf dem Röntgenschirm sieht man den Schatten des Geschosses im Bereich der Herzschatten synchrom mit den Herzbewegungen seine Lage verändern. Als Sitz der Kugel nimmt R. mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Wand des r. Ventrikels oder eine Stelle im r. Ventrikel an, wo die Kugel jetzt fixirt liegt, während es zur Zeit, als die Irregularität der Herzaktion bestand, den Eindruck machte, als ob die Kugel sich frei in dem Hohlraum des Herzens bewegte. Ausser in diesem Falle ist ein Geschoss im Herzen nur von Bardenheuer und Podres in vivo mittels Röntgenstrahlen beobachtet worden.

Dass sogar mehrere Fremdkörper im Lumen des r. Ventrikels, ohne Embolien oder andere Störungen zu erzeugen, gut vertragen werden, zeigt R. an 2 Hunden, von denen er dem einen 2, dem andern 3 aneinander gekettete Kugeln durch die Vena jugularis in den r. Ventrikel eingebracht hatte. Am Röntgenschirm wird die Bewegung dieser Kugeln im Herzen demonstrirt.

---

[1]) Diskussion S. 64.

Digitized by Google

Sitzung vom 25. Februar 1902.

Vorsitzender: Herr Bahrdt.
Schriftführer: Herr Braun.

Herr **Kollmann** demonstrirte ein neues Instrument für Abtragung von gutartigen **Blasentumoren** unter cystoskopischer Kontrole mittels kalter Schlinge nach Nitze'schem Prinzip: Es stellt eine Vereinigung dar des alten von Hartwig angefertigten Nitze'schen endovesikalen Schlingenträgers mit dem bekannten, von dem Vortragenden mit einem Schlussschieber versehenen Güterbock'schen Spülcystoskop. Nach K.'s Erfahrungen (siehe z. B. Nitze-Oberländer's Centralblatt, Septemberheft 1901, S. 525) ist bei der Abtragung von Blasentumoren mittels Schlinge das Glühen derselben entbehrlich; bei Geschwülsten, die sich durch blosses Zusammenziehen der kalten Schlinge nicht oder nur schwer lösen, kann man durch andere Hilfsmittel auch ohne Kaustik die Trennung trotzdem erreichen. Die Bildung der Schlinge und die Bewegung des Drahtes überhaupt geschieht im Wesentlichen nach dem von Nitze angegebeneu und in den ersten Hartwig'schen Instrumenten ausgeführten Prinzip. In gewissen Einzelheiten der Konstruktion unterscheidet sich jegch das K.'sche Instrument von jenen. Die Einrichtung des Drahttransporteurs mittels Rad, wie sie dem von der Firma Löwenstein gebauten neuen Nitze'schen Instrument eigen ist, hat sich in der Praxis von K. nicht besonders bewährt; vor Allem ist es hiermit nicht stets mit der gleichen Sicherheit möglich, der Drahtschlinge dieselbe schöne runde Form zu geben, wie dies bei richtiger Handhabung des älteren von Hartwig gebauten Schlittenapparates der Fall ist. Ausserdem kann der Draht bei der Löwenstein'schen Konstruktion aber auch leichter zerreissen in Folge der Einschnitte, welche die Zähne des transportirenden Rades verursachen. Dem letzteren Instrumente gleicht aber andererseits das hier beschriebene darin, dass es ebenfalls eine Einrichtung besitzt, um demselben Schlingenträger je nach Bedürfniss einen verschieden langen Schnabel zu geben; der auswechselbare Theil wird jedoch bei dem K.'schen Instrument lediglich durch die Schnabelspitze des Schlingenträgers repräsentirt, welche abschraubbar ist und durch Spitzen anderer Länge ersetzt werden kann. Beim Einführen des Instrumentes und beim Entfernen desselben am Schlusse der Operation ist in diesem ein optisches Rohr nicht vorhanden; der weitkalibrige untere Kanal wird dann — wie bei dem entsprechenden Operationsinstrument von Casper und Hirschmann — durch einen Obturator geschlossen, der durch sein Ende die zentrale Oeffnung dieses Kanals vollständig deckt. Ist beim Einführen des Instrumentes der Schnabel in der Blase angelangt, so wird der Obturator entfernt und an die Stelle desselben ein kurzes Spülrohr gesetzt, mit Hilfe

Digitized by Google

dessen die Reinigung und Füllung der Blase zu geschehen hat. Nach erfolgter Füllung wird letzteres wieder entfernt, und nun erst kommt das mit der Lampe versehene optische Rohr in das Instrument hinein. Das Auswechseln der genannten Theile geschieht leicht ohne den geringsten Abfluss von Blaseninhalt unter Benutzung des vom Spülcystoskop K.'s her bekannten Schiebers.

Das optische Rohr kann sowohl mit einer geraden unbeweglichen Lampe — wie bei dem Casper'schen, dem gleichen Zweck dienenden Instrumente — als auch mit einer Lampe mit beweglichem Knie versehen werden. Letztere gleicht in der Hauptsache der schon früher vom Vortragenden beschriebenen Lampe mit beweglichem Knie (s. Nitze-Oberländer's Centralblatt, Dezemberheft 1901), nur mit dem Unterschiede, dass das Charnier sowohl bei der geraden, als bei der winkligen Position sich von selbst feststellt. Die winklige Aufrichtung der Lampe geschieht durch sanftes Andrücken an die Blasenwand bei ausgeschaltetem Strom. Die erwähnten zwei Lampenarten bieten die grosse Annehmlichkeit, dass sie zu sämmtlichen Formen des vesikalen Endes vom Schlingenträger verwendet werden können, gleichgiltig ob man eine lange oder eine kurze Spitze angeschraubt hat.

Das beschriebene Instrument ist mit Ausnahme des mit glatter Aussenfläche versehenen optischen Rohres durch Kochen absolut sterilisirbar und ermöglicht ausserdem eine besonders ausgiebige und sehr schnelle Blasenspülung. Verunreinigungen der Lampe und des Prismas durch Blut lassen sich auch während der Operation schnellstens dadurch beseitigen, dass man das Cystoskop aus der Hülse des Schlingenträgers herauszieht und aussen abputzt; ebenso kann man eine etwa durchgebrannte Lampe ohne Störung der Operation durch eine neue ersetzen. In den zuletzt erwähnten Punkten gleicht das Instrument wiederum den schon oben mehrfach erwähnten Instrumenten von Casper; nur kann das Auswechseln der verschiedenen Theile durch Benutzung des Schiebers in bequemerer Weise erfolgen.

Das K.'sche Instrument ist, wie hier nochmals ausdrücklich bemerkt werden soll, in seiner jetzigen Gestalt zunächst nur für Abtragung von Blasentumoren mittels kalter Schlinge geeignet. Die weitere Vervollkommnung desselben zu einem kompleten Instrumentarium befindet sich aber in Arbeit; dieselbe soll hauptsächlich darin bestehen, dass noch eine zweite katheterförmige Hülse gebaut wird, welche ebenfalls abschraubbare Spitzen erhält, die jedoch anstatt der Einrichtung für Schlinge mit einem galvanokaustischen Brenner versehen sind. Bezüglich der abschraubbaren Spitzen wird dieser Theil des Instrumentariums also wiederum dem entsprechenden Theil der mehrfach genannten Casper'schen Instrumente gleichen; er wird sich aber von ihm unter anderem dadurch unterscheiden, dass er das Auskochen ohne Schädigung verträgt.

Der Verfertiger des Instrumentes ist C. G. Heynemann in Leipzig.

Herr **Riecke** demonstrirt einen Fall von **Naevus vasculosus des Gesichts mit Tumorenbildung.**

Der Fall ist mit dem von Seifert in Würzburg beschriebenen (Arch. f. Dermat., LIX. Bd., 2. H.) identisch.

R. bespricht das Vorkommen tumorähnlicher Formen von Feuermälern, weist auf die angeborenen Formen von Elephantiasis

Digitized by Google

teleangiectodes (Smith, Esmarch, Leisrink) hin und auf die nicht selten vorkommende, erst im späteren Leben zu Stande kommende Tumorbildung mit Feuermälern. Dieselbe beruht in der Regel auf einer Grössenzunahme der schon präformirten Gefässe des Naevus mit mehr minder starker Hypertrophie des die Gefässe einhüllenden Bindegewebes.

Auch im vorliegenden Falle dürfte die Tumorbildung ausschliesslich auf eine ähnlichen Vorgang zurückzuführen sein. — Uebrigens ist bei Auftreten von Tumoren auf der Basis von Naevi vasc. in höherem Lebensalter an die Möglichkeit der Bildung eines Angiosarkoms oder Perithelioms immerhin zu denken.

Was die Tumorbildung am Zahnfleisch und harten Gaumen betrifft, so dürfte dieselbe durch denselben Prozess bedingt sein, das blasse Aussehen der Tumoren aber durch den tieferen Sitz des Naevus, über den die gesunde Schleimhaut gelagert ist.

Einen Vergleich dieser Formen mit den aus Zellsträngen des Naevus pigm. bestehenden Tumoren bei Riesennaevis hält R. nicht für statthaft.

Im Anschluss demonstrirt R. Photogramme und mikroskopische Präparate eines ganz ähnlichen Falles aus der chirurgischen Universitätspoliklinik (Prof. Dr. Trendelenburg).

Herr **Curschmann** demonstrirt eine Kranke mit **Bronchitis fibrinosa.**

Diskussion über den Vortrag des Herrn **Trendelenburg: Ueber chirurgische Behandlung der puerperalen Pyämie.**

Herr Zweifel: Wenn ich um das Wort nachsuche in der Diskussion über den Vortrag des Herrn Trendelenburg, so ist das wohlberechtigt, da im Grunde Geburtshilfe und Puerperalfieber in einem engen und natürlichen Connex stehen. Doch mache ich darauf aufmerksam, dass wir in unserer Klinik nicht mehr den Boden besitzen, auf dem die Puerperalfieberbehandlung nach irgend einer Richtung hin studirt werden kann, da auf die ca. 1500 Geburten jährlich in vielen Jahren kein Fall von Kindbettfieber bei den von uns Entbundenen vorkam. Wir sehen Kindbettfieber nur noch aufkommen bei Kreissenden, welche uns von aussen eingeliefert werden und namentlich oft nach Aborten. Und wenn ich auch noch nie eine Puerperalfieberkranke verlegen liess, so nehme ich andererseits keine schon mit dieser Krankheit behaftete Wöchnerin in unser Institut auf, weil sie eine eminente Gefahr für alle zu Entbindenden bedingen würde.

Die Uebertragung der überraschend günstigen Erfolge der Sinusthrombose auf die Metrophlebitis ist gewiss eine bemerkenswerthe That, um so mehr als Kollege Trendelenburg zum ersten Mal eine Patientin mit diesem Eingriff geheilt hat, und ich anerkenne mit gebührender Hochachtung die technisch grossartige Leistung, welche gerade die extraperitoneale Unterbindung der Vena hypogastrica in sich schliesst, um so mehr, als wir bei der radikalen abdominalen Totalexstirpation des Uterus in diesem Gebiete zu arbeiten haben und aus Erfahrung wissen, wie schwer es ist, selbst da, wo wir transperitoneal operiren, diese tiefliegenden Gefässe freizulegen.

Einer häufigen Anwendung dieser günstigen Erfahrung werden jedoch in praxi grosse Schwierigkeiten im Wege stehen,

Digitized by Google

als deren erste ich nenne, dass bei vielen Kranken mit Schüttelfrösten viele Tage, ja Wochen mit fieberfreiem Verlauf kommen können, in denen die Kranken sich erholen, um dann erst nach 3—4 Wochen wieder durch einen alarmirenden Schüttelfrost aus der Seelenruhe aufgeschreckt zu werden, um zum Schlusse doch ohne Operation gesund zu werden. Den Satz des Herrn Kollegen Trendelenburg, dass man nach dem dritten Schüttelfroste zur Unterbindung der Vena ovarica und hypogastrica einer Seite übergehen soll, möchte ich nicht unterschreiben, weil man in so früher Zeit des Puerperalfiebers noch gar nicht im Klaren sein kann, ob es sich um eine Metrophlebitis oder nicht um komplizirende Peritonitis handeln könne. Um diesen Eingriff zu unternehmen, muss in erster Linie die Diagnose der ausschliesslichen Erkrankung der Venen sicher sein, weil man sonst bei Peritonitis auch bei extraperitonealem Weg der Kranken schaden würde. Bei akut auftretenden, rasch auf einander folgenden Schüttelfrösten ohne Peritonitis ist die Analogie mit der Sinusthrombose gegeben und ein solcher Fall war der geheilte.

Nach 3 Schüttelfrösten können jedoch die Kranken noch recht gut ohne Operation heilen; es können Wochen zwischen den einzelnen Frösten liegen, wodurch die Entschliessung zu einer Operation eminent erschwert wird, weil man sich immer sagen kann, dass vielleicht Schüttelfrost nicht mehr wiederkehrt. Ich mache dabei aufmerksam auf die Höhe der Pulskurve. Bleibt die Pulsfrequenz anhaltend hoch, so ist dies ein Zeichen, dass im Kreislauf etwas nicht in Ordnung ist, und dass über der Kranken ein Damoclesschwert hängt und eine Thrombose besteht.

Die Schwierigkeit der Stellung der Indikation beleuchten kann ein Fall, auf den ich, weil er sehr lehrreich ist, kurz eingehen möchte. Es ist ein junge Frau, welche 5 Wochen nach der Entbindung, nachdem erst eine beschränkte Peritonitis vorhanden gewesen, den ersten Schüttelfrost bekam und gleich am nächsten Tage den zweiten. Das brachte die Frau selbst, den Arzt und insbesondere die Angehörigen in die grösste Aufregung. Es wurde zwischen mir und dem Arzt verabredet, dass falls wieder Schüttelfröste sich einstellen sollten, wir um so weniger zusehen und eine exspektative Behandlung pflegen wollten, als wir genau die rechte Seite als die kranke kannten. Da gingen 4 Wochen in's Land, in denen die Kranke von Schüttelfrösten ganz, von Fieber fast ganz verschont blieb, wonach wieder zwei Schüttelfröste kamen. Jetzt verabredete ich die Transferirung in die Klinik, insbesondere, weil der Puls immer sehr hoch war. Aber seitdem geht es der Kranken besser. Sollen wir unter solchen Verhältnissen einen Eingriff wagen, wo die Aussicht auch ohne denselben eine günstige zu werden beginnt?

Um die Schwierigkeiten der Indikationsstellung durch noch mehr Fälle der Erfahrung zu beleuchten, möchte ich auf die Schwierigkeit hinweisen, welche in dem Verlauf des Puerperalfiebers liegt. Selbst wenn drei Schüttelfröste dagewesen sind, kommt es doch oft vor, dass die Kranken exspectativ gesunden oder durch die Verabreichung des von Herrn Kollegen Curschmann empfohlenen Antipyrins, dem ich eine grosse Heilwirkung zuschreiben möchte. Früher, in der vorantiseptischen Zeit, in der alten Gebäranstalt zu Zürich, wo das Puerperalfieber nie ausging und in der geburtshilflichen Klinik die wunderbarsten Krankheitsformen gezeigt werden konnten, nahm man an, dass

Digitized by Google

die Mortalität der thrombotischen Form des Puerperalfiebers etwa 75 Proz. betrage.

Nachdem ich seit Jahren Antipyrin, 3 mal täglich, zu geben pflege, ist Heilung selbst da, wo die Diagnose durch viele Schüttelfröste unabweislich sicher stand, die Mehrzahl der Kranken wieder gesund geworden, ja wir haben einen Fall erlebt, wo die Frau nach ihrem 23. Schüttelfrost noch heilte.

Die Mortalität nach exspektativer Behandlung ist in unserer Klinik seit den 15 Jahren, da ich sie leite, nicht mehr ausgerechnet worden, und wollte ich auf den Vortrag des Herrn Kollegen Trendelenburg hin dieselbe ausrechnen. Die Schwierigkeiten einer genauen Durchsicht erwiesen sich jedoch grösser, als ich es annahm, und muss das Ergebniss derselben einer späteren Zeit vorbehalten bleiben. Doch glaube ich so schon bestimmt versichern zu können, dass die Ziffer gegen früher viel besser geworden ist.

Wenn man diesen grossen Eingriff, wie es die Unterbindung der Venae ovaricae und hypogastricae ist, in verhältnissmässig aussichtsvollen Fällen unternimmt, muss man sich bei einem Misserfolge auch die Frage vorlegen, ob es nicht ohne Operation besser gegangen wäre?

Die zweite grosse Schwierigkeit für die Venenunterbindung liegt darin, diejenige Seite zu bestimmen, in welcher die infizirte Vene liegt. Schon seit 15 Jahren habe ich immer darauf untersucht, um zu bestimmen, wo man allfällig gegen Abszesse einschneiden könne und desswegen kann ich über eine grosse Zahl von Fällen berichten, in denen die Bestimmung der kranken Seite unmöglich war. Darin sind die Schwierigkeiten der puerperalen Venenentzündungen gegenüber den Sinusthrombosen viel grösser. Wir hatten, als wir von den Erfolgen Trendelenburg's hörten, gerade eine Frau mit Metrophlebitis, welche sie nach einem aussen behandelten Abortus hereinbrachte, in unserer Klinik, waren nach einer Anzahl von Schüttelfrösten bereit, die Unterbindung zu wagen, aber scheiterten an der Unmöglichkeit, die kranke Seite zu bestimmen.

Im Allgemeinen denkt man eher an die rechte Seite. Da kam, als die Kranke nach 16 Schüttelfrösten gestorben war, heraus, dass sie 2 Venae iliacae externae sinistrae hatte und beide bis zu deren Einmündung in die Vena cava voll wandständiger, nicht vollkommen verstopfender Thromben waren. Für Fälle der Ungewissheit wird es besser sein, die Laparotomie in der Linea alba und dann den transperitonealen Weg zu wählen.

Wenn die Seite der Venenthrombose erkannt ist, sei es durch Abtasten einer auf eine Seite beschränkten Resistenz, sei es wegen einseitiger Phlegmasia alba dolens, sei es, dass man die Tube und das Ovarium einer Seite krank fühlt und sonst keine Komplikationen mit dem Peritoneum vorhanden sind, da stimme ich der Indikation zu und würde ich auch operiren.

Doch selbst wenn diese Operation gegen Puerperalfieber zunächst nur selten zur Anwendung kommen kann, halte ich den praktisch errungenen Erfolg Trendelenburg's für einen sehr bedeutsamen Fortschritt

Herr Curschmann: Wenn ich zu den interessanten und wichtigen Mittheilungen, die Kollege Trendelenburg uns

Digitized by Google

in der vorigen Sitzung machte, das Wort nehme, so kann ich mich in Bezug auf die puerperale Septikopyämie, über die mein Assistent, Herr Dr. Cichorius, nachher noch einige ausführlichere statistische Mittheilungen aus meiner Abtheilung machen wird, leider auf ein sehr reiches Material stützen.

Ich habe während der letzten 10 Jahre 176 Falle aufgenommen und kann wohl sagen, dass sie uns die Krankheit von der ernstesten Seite zeigten. Wie dies in den Verhältnissen liegt, werden in's Krankenhaus natürlich nur die schlimmeren und schlimmsten Fälle aufgenommen.

Wenn solche Kranke im schweren Fieber liegen, die Schüttelfröste sich immer und immer wiederholen und man aus den klinischen Erscheinungen schliessen darf, dass septische Thrombophlebitis in den Uterin- und Beckenwegen besteht, so drängt sich förmlich der Wunsch auf, diese Quelle immer neuer Embolien völlig abgraben zu können.

In diesem Sinne ist der Gedanke des Herrn Trendelenburg, die abführenden grossen Venenstämme aufzusuchen und zu unterbinden, gewiss freudig zu begrüssen und auch aussichtsvoll, wie sowohl der von ihm mitgetheilte geheilte Fall, sowie die reichen Erfahrungen der Ohrenärzte bei der operativen Behandlung der eitrigen Hirnsinusthrombose beweisen.

Selbstverständlich wird die Trendelenburg'sche Operation, ein immerhin ernster, technisch schwieriger Eingriff, sich nur auf die schwersten und topographisch klinisch besonders klar gestellten Fälle beschränken müssen. Für die Mehrzahl der Fälle wird die interne Behandlung nach wie vor in Uebung bleiben müssen. Sie ist auch nach meiner Erfahrung nicht so wirkungslos, wie Manche glauben möchten.

Neben den allgemein feststehenden Grundsätzen bezüglich vorsichtigster, nicht verletzender Ausräumung, Spülung etc. und dem bei Hochfiebernden üblichen allgemeinen Verhalten hat sich mir, was Medikamente betrifft, die Behandlung mit Antipyrin weitaus am meisten bewährt. Ich habe sie schon vom Ende der 80 er Jahre im Hamburger Krankenhaus vielfach herangezogen und hier in Leipzig vom Jahr 1895 an fast in allen schweren Fällen regelmässig durchgeführt. Besonders wurden ihr sämmtliche hochfiebernde Patienten mit wiederholten Schüttelfrösten unterworfen.

Ich lasse täglich 2—4 g, meist in Einzeldosen von 0,5, reichen und kann vor Allem versichern, dass das Mittel in den meisten Fällen, besonders in Bezug auf das Herz, gut vertragen wird, bei den Schwerstkranken natürlich, wenn man mit analeptischen Mitteln, Alkohol, Kampher, Coffein etc. tüchtig nachhilft. In den Fällen, wo ausgedehntere Antipyrinexantheme beobachtet werden, braucht meiner Erfahrung nach das Mittel nicht ausgesetzt zu werden; sie heilen auch bei seiner weiteren Darreichung ab oder bedingen doch keine nennenswerthe Schädigung.

Ich reiche Ihnen hier eine grössere Anzahl von Fieberkurven geheilter Fälle herum, die Ihnen besser wie viele Worte die Wirkungsweise des Mittels darlegen werden.

Sie sehen in fast allen Fällen die Körperwärme bald nach der Darreichung stark sinken und bemerken eine dauernde Wirkung auf sie insofern, als sie nach regelmässig fortgesetztem Gebrauch des Mittels zur Norm zurückgeht. Einige der Kurven sind in-

Digitized by Google

sofern besonders interessant, und beweisend, als sie nach zu frühem Aussetzen des Medikaments ein Wiederansteigen der Körperwärme mit Wiederholung der Schüttelfröste und das Wiedersinken der Kurve nach erneuter energischerer Darreichung des Antipyrin zeigen.

Sie wollen sich aber auch aus den Kurven überzeugen, dass es sich bei der Antipyrinwirkung nicht um eine blosse symptomatische Wirkung, d. h. lediglich um ein blosses Herabdrücken der Körperwärme, sondern um eine Wirkung auf den infektiösen, fieberhaften Prozess im Ganzen handelt. Fast überall ist wahrzunehmen, dass dem Sinken der Temperatur auch das der Athmungsfrequenz und der Zahl der Pulsschläge völlig parallel geht, wobei der Puls in nicht wenigen Fällen schon sehr bald voller und gespannter erscheint. Sie sehen hier Kurven, wo die Körperwärme auf 40—41, der Puls auf 120 und darüber gestiegen war, und wo mit dem Sinken der Temperaturkurve auf 37 oder darunter auch die Zahl der Pulsschläge sofort auf 70—80 sich verminderte.

Ich sehe davon ab, schon heute eine Statistik meiner therapeutischen Ergebnisse Ihnen vorzulegen. Wenn meine Zahlen auch ziemlich gross sind, so reichen sie doch als Unterlage sicherer statistischer Schlüsse bei Weitem nicht aus. Es wird besser sein, diese Berechnungen aufzusparen, bis die Ergebnisse weiterer Versuche von anderer Seite, auf die ich hoffe, möglichst zahlreich herangezogen werden können.

Ich möchte zum Schluss nur nochmals im Allgemeinen betonen, dass ich von einer besonders günstigen, fast spezifischen Wirkung des Mittels auf septikopyämische, besonders puerperale Zustände überzeugt bin, und dass meine günstigen Erfahrungen auf eine grosse Zahl solcher Fälle sich stützen, bei denen nach früherer Erfahrung die Prognose wenig günstig, zum Mindesten zweifelhaft zu stellen war.

Herr Cichorius hat statistisch die Fälle von Fieber im Puerperium, welche in den letzten 10 Jahren von 1892—1901 im Krankenhaus St. Jakob zur Aufnahme gekommen sind, zusammengestellt. Im Ganzen waren dies 174 Fälle. Davon a) 70 nach Abort resp. Partus praematurus, b) 104 nach Partus bei ausgetragenem Kind. Geheilt entlassen wurden 78. Gestorben sind 73. Ungeheilt gegen Revers entlassen 4. Nach der chirurgischen Abtheilung verlegt 19. Unter den Geheilten waren ganz leichte Fälle 27, mittelschwere und schwere Fälle 51. 50 Proz. von den Geheilten sind mit Antipyrin behandelt.

Herr Barth: Herr Trendelenburg ging bei seinem Vortrag aus von der Sinusthrombose und erwähnte dabei vor Allem die Arbeit von Viereck. Letzterer hat aber nur eine Auswahl von Fällen aus den von uns beobachteten Sinusthrombosen benutzt, soweit sie ihm für die Frage der Jugularisunterbindung von Bedeutung erschienen. Ich habe nun die Krankengeschichten über Sinusthrombose heraussuchen lassen, soviel seit dem Bestehen der hiesigen Universitäts-Ohrenklinik, also in 5½ Jahren zur Beobachtung gekommen sind. Es sind das 23 Fälle. Leider muss ich mich in der Diskussion auf kurze Angaben beschränken. Ich spreche nicht nur von Pyämie, sondern ganz allgemein von Sinusthrombosen, weil vom praktisch klinischen Standpunkte gerade in Bezug auf die Therapie die strenge Abgrenzung nicht aufrecht erhalten werden kann, wie wir sie in den ausgesprochenen Bildern

Digitized by Google

der einfachen Thrombose, der Thrombose mit Zerfall und Sepsis und der ausgesprochenen Pyämie mit Metastasenbildung in den Lehrbüchern aufgestellt finden. In den Fällen, wo der freigelegte Sinus sich derb und hart anfühlt, wo man aber aus dem Allgemeinbefinden schliessen muss, dass es sich um einen gutartigen Thrombus handelt, wird man ja im Allgemeinen den Sinus uneröffnet lassen und die Behandlung ebenso fortführen können, als sei er überhaupt nicht erkrankt. Da aber unter sonst ganz normalem Verlauf, und nachdem 8 Tage und länger nach der Operation vollständig normale Temperatur bestanden und die Warzenfortsatzwunde sich schon völlig mit gesund aussehenden Granulationen überkleidet hat, ganz plötzlich septische und pyämische Erscheinungen auftreten können und bei erneutem Eingriff der Inhalt des Sinus sich dann eitrig zerfallen zeigt so möchte ich Niemand einen Vorwurf machen, wenn er auch bei — so weit nachweisbar — gutartiger Thrombose, grundsätzlich wenigstens die Sinuswand gespalten haben will. Ich glaube kaum, dass dem Kranken dadurch ein Schaden geschieht. Sowie aber durch die Untersuchung oder bei der Operation sich ergibt, dass im Sinus sich infektiöse Massen befinden, so ist es rathsam, in allen Fällen am Sinus und seiner Umgebung in gleicher Weise vorzugehen. Dass bei Pyämie die Metastasen noch ihre besondere Behandlung verlangen, ist selbstverständlich. Es hat sich da mit der Zeit bei uns für die Operation folgender Grundsatz herausgebildet, und der möchte für alle ähnlichen Erkrankungen maassgebend sein: 1. Das erkrankte Gebiet soweit als möglich vom gesunden abzuschliessen, dass eine Weiterverschleppung möglichst verhütet wird; 2. die infektiösen Zerfallsprodukte und die infizirten Gefässe nach Möglichkeit aus dem Körper zu entfernen; und 3. die Wunde so zu versorgen, dass das Sekret möglichst freien Abfluss nach aussen hat. Die Jugularis wird unterbunden und, soweit sie thrombosirt ist, eventuell bis zur Subklavia, exstirpirt. Das obere Ende wird bis nahe an die Schädelbasis aufgeschnitzt. Die äussere Sinuswand wird, so weit der Thrombus reicht, abgetragen, und letzterer oft weit in den Transversus hinein verfolgt und mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, bis eine kräftige venöse Blutung erfolgt. Den Sinus nimmt man erst bis zu dieser Ausdehnung in Angriff, nachdem die ganze Knochenoperation im Warzenfortsatz beendet ist, um bei eintretender starker Blutung sofort tamponiren und damit die Operation beenden können.

Das ist ungefähr das Vorgehen, das wir — wenn man ein Schema aufstellen will — für das beste halten. Wie weit es sich auf die Verhältnisse bei puerperaler Infektion übertragen lässt, das zu beurtheilen möchte ich Anderen überlassen.

Herr K r ö n i g weist darauf hin, dass grössere chirurgische Eingriffe von schwer Septischen sehr schlecht vertragen werden und dass ein sehr grosser Theil namentlich der an mehr chronischen Formen der puerperalen Sepsis leidenden Kranken auch ohne Lokalbehandlung zur Heilung kommt. Er vermag im akuten Stadium der puerperalen Pyämie Herrn T r e n d e l e n b u r g nicht beizupflichten, während im chronischen Stadium die Venenunterbindung in manchen Fällen Erfolg verspräche, dann aber wegen der Schwierigkeit einer topischen Diagnose transperitoneal vorzunehmen wäre.

Herr T r e n d e l e n b u r g hat durch seine Mittheilung nur eine vorläufige Anregung geben wollen, das von ihm eingeschlagene

Digitized by Google

Verfahren zu versuchen und glaubt doch, dass die akuten Formen der Thrombophlebitis hierzu geeignet sind. Auf die Schwierigkeiten bei der Diagnose habe er hingewiesen. Das extraperitoneale Eingehen auf die Beckenvene sei nicht so sehr eingreifend, weil die anatomischen Verhältnisse im Puerperium hierzu besonders günstig lägen. Die transperitoneale Unterbindung der Beckenvenen bei puerperaler Sepsis sei zuerst von Freund ausgeführt worden, während Bumm's Publikation über dieses Thema zeitlich später erfolgte, als Herrn T.'s Operationen.

Herr Otfried Müller: Ueber den Einfluss von Bädern und Douchen auf den Blutdruck beim Menschen.

Auf Grund eines Materiales von über 1500 Blutdruckmessungen, die im vergangenen Jahre von mir in der Leipziger medizinischen Klinik ausgeführt wurden, lassen sich die folgenden Sätze aufstellen:

I. Die Einwirkung aller nicht bewegten Bäder auf den Blutdruck wird im Wesentlichen durch den thermischen Reiz bestimmt.

1. Derselbe bewirkt bei Wasserbädern unterhalb der mittleren Temperatur der Körperoberfläche eine während des ganzen Bades andauernde Blutdrucksteigerung von typischer Kurvenform bei Verminderung der Pulsfrequenz. Die Grösse beider Veränderungen nimmt mit dem Sinken der Temperatur bis zu bedeutenden Werthen zu.

2. Wasserbäder oberhalb der mittleren Temperatur der Körperoberfläche bis hinauf zu 40° C. = 32° R. veranlassen nach anfänglicher, kurzer Steigerung ein Sinken des Blutdruckes unter den Normalwerth, dem dann ein erneutes Wiederansteigen folgt. Die Pulsfrequenz zeigt bei dieser Gruppe bis zu etwa 38° C. = 30° R. eine Verminderung, von da ab nach aufwärts eine Vermehrung.

3. Bei Wasserbädern oberhalb von 40° = 32° R. tritt wieder eine andauernde Steigerung des Blutdruckes von ähnlicher typischer Form, wie bei den kalten Bädern, ein, nur mit dem Unterschied, dass die Pulsfrequenz hier nicht vermindert, sondern stark vermehrt wird. In diesem Falle wächst die Grösse der Veränderungen mit dem Steigen der Temperatur.

Die Rückkehr der beiden veränderten Funktionen zu ihren Normalwerthen erfolgt bei allen drei Gruppen in ½—2 Stunden, wobei der Blutdruck häufig subnormale Werthe erreicht.

II. Bei bewegten Badeformen, also z. B. bei Halb- und Wellenbädern, tritt nach Maassgabe der Intensität der Bewegung der mechanische Reiz immer mehr in den Vordergrund, bis er bei den Douchen das Bild vollständig beherrscht. Er bewirkt bei genügender Intensität, stets unabhängig von der Temperatur, Blutdrucksteigerung. Dieselbe ist bedeutender, aber von kürzerer Nachwirkung als bei den meisten Bädern.

Eine ausführliche Arbeit erscheint demnächst.

Digitized by Google

Sitzung vom 11. März 1902.

Vorsitzender: Herr Bahrdt.
Schriftführer: Herr Braun.

Herr **J. Lange** demonstrirt ein Kind mit **Leukämie.**

Herr **Saxer** demonstrirt: 1. einen Fall von **Thrombosirung fast des gesammten Pfortadergebietes bei einem 22jährigen Manne.**

Derselbe war ca. 6 Wochen a. mortem erkrankt unter zunehmender Schwäche und Blässe ohne ausgesprochene lokale Erkrankungssymptome. Bei der Aufnahme in's Krankenhaus (3 Wochen a. m.) bestand mächtiger Meteorismus ohne Schmerzhaftigkeit des Leibes, ferner Milzvergrösserung und Anämie.

5 Tage vor dem Tode wurde der Zustand sehr viel schlechter, es traten Durchfälle, Erbrechen, sehr heftige Schmerzen ein. Dieser Zustand wurde immer schlimmer und in der Nacht vom 30. zum 31. März 1901 trat ziemlich plötzlich der Tod ein, nachdem noch 2 mal Kotherbrechen, zugleich aber Stuhlgang erfolgt war.

Bei der Sektion zeigte sich das charakteristische Bild der frischen Darmgangrän am obersten Theil des Jejunum mit beginnender eitriger Peritonitis. Die Ursache derselben war eine vollständige Thrombosirung des gesammten Venensystems des Mesenterium des betreffenden Abschnittes. Bei weiterer Untersuchung lässt sich feststellen, dass der ganze Stamm der Vena mesenterica superior und weiterhin der Stamm der Pfortader durch ältere Thrombenbildungen verstopft waren. Fernerhin war thrombosirt der ganze Stamm der Vena lienalis, welche einen enormen Umfang besass und eine sehr starke Schlängelung zeigte; weiterhin die gesammten Aeste der Milzvene im Hilus und im Bereich der Milz selbst. Nach abwärts setzte sich die Verstopfung fort auf die Vena mesenterica inferior und von dieser durch die haemorrhoidalis superior auf die Venen des Mastdarmes, welche in Form dicker Wülste unter der Rektumschleimhaut und am Anus hervortreten. Auch diese Venen waren von stark variköser Beschaffenheit. Die Milz war stark vergrössert und sehr derb. Die Leber war klein, blass, aber sonst ganz unverändert (es bestand kein Ikterus).

Ein Ausgangspunkt für die Thrombusbildung konnte nicht gefunden werden. Die zuerst auftretende Vermuthung, dass

Digitized by Google

es sich um eine Fortleitung einer Thrombose der Hämorrhoidalvaricen handeln möchte, musste aufgegeben werden, da die Thrombusbildungen in der Mesenterica inferior und haemorrhoidalis zweifellos viel frischer waren, als die in der lienalis, mesenterica superior und im Stamm der Pfortader.

Interessant war in diesem Fall die kolossale Ausdehnung der Thrombose (die sich übrigens auch noch auf die Verzweigungen der Pfortader in der Leber fortsetzte), ohne dass es zu einer intra vitam bemerkbaren Schädigung der Leberfunktion gekommen ist. Man kann in einem solchen Fall wohl nur annehmen, dass der Ausfall der Pfortaderblutzufuhr durch kompensatorische Erhöhung des arteriellen Zuflusses ausgeglichen wird.

Die übrigen Organe zeigten keine irgendwie bmerkenswerthen Veränderungen.

2. die Brustorgane einer 38 jährigen Frau mit fast vollständigem angeborenen Mangel des Herzbeutels.

Eine klinische Beobachtung des Falles hatte nicht stattgefunden, da die Frau fast unmittelbar nach ihrer Einlieferung in das Krankenhaus gestorben war. Als Todesursache wurde neben einer älteren Lungentuberkulose und frischeren Genital- und Bauchfelltuberkulose eine recente tuberkulöse Basilarmeningitis gefunden.

Der Befund an den Organen der Brusthöhle war folgender: Der Stand des Zwerchfells war rechts an der 5., links an der 6. Rippe. Bei der Eröffnung der linken Pleurahöhle zeigte sich sofort, dass das ganze Herz fast vollständig frei in derselben gelegen ist. Die linke Lunge war nur an der Spitze adhärent, sonst ganz frei; die rechte Lunge in grosser Ausdehnung verwachsen. An der linken Costalpleura finden sich ausserdem noch, einige Centimeter nach aussen vom vorderen Rande der 4. und 5. knöchernen Rippe, Reste strangförmiger Adhäsionen.

Das parietale Blatt des Perikardium fehlt fast vollständig; nur der rechte Vorhof und der Ursprung der Aorta sind von einer halbmondförmigen Tasche umschlossen, deren Innenfläche vollständig die Beschaffenheit des normalen Herzbeutels zeigt. Diese Tasche wird von einer leistenförmigen Falte gebildet, welche am rechten Rande des Stammes der Pulmonalis ca. 4 cm oberhalb der Klappen beginnt. Diese umkreist dann fast die ganze Herzbasis und inserirt am hinteren Umfang in der grossen Horizontalfurche des Herzens ca. 2 cm nach links von der hinteren Längsfurche; der Rand dieser Falte ist nach vorn vollständig scharf und nach oben geht dieselbe, ebenso wie gewöhnlich das Perikard, in das vordere Mediastinum über. Dicht neben dem freien Rande der Falte verläuft der linke Nerv. phrenicus.

Bei Eröffnung des Thorax sah man zunächst nur den sehr umfangreichen rechten Ventrikel. Der linke Ventrikel war ganz nach hinten gelagert, an seiner Vorderfläche und Spitze fand sich ein sehr umfangreicher, ca. fünfmarkstückgrosser Sehnenfleck mit weisser Oberfläche (der Lage nach offenbar den oben erwähnten Adhäsionsresten der linken Pleura costalis entsprechend).

Der Ventrikeltheil des Herzens lag also vollständig frei zwischen der medialen Fläche der linken Lunge und dem Zwerchfell. Auf dem Pleuraüberzug des letzteren finden sich einige ver-

Digitized by Google

dickte, rauhe Stellen, offenbar alte Adhäsionen, sonst ist derselbe ganz glatt. Die Pleura an der medialen Fläche der linken Lunge, an der Stelle, wo das Herz angelegen hatte, ist im Ganzen glatt, lässt aber auch einige bindegewebige Rauhigkeiten, offenbar alten Adhäsionen entsprechend, erkennen, ist ausserdem in der Nähe des Hilus etwas wulstig verdickt. Die Konfiguration des Herzens ist, abgesehen davon, dass der rechte Ventrikel sehr weit ist, nicht verändert. Die grossen Gefässe (speziell auch die Venen) zeigen vollkommen die normale Anordnung.

Trotzdem die Anatomen schon seit Jahrhunderten diesem Vorkommen des congenitalen Fehlens oder Defektes des Herzbeutels ihre Aufmerksamkeit geschenkt haben, ist die Zahl der bisher mitgetheilten Fälle eine geringe. In neuerer Zeit sind solche beschrieben von Faber[1]), Chiari[2]) und Orth[3]).

Klinisch ist diese Anomalie noch niemals diagnostirzirt worden.

Herr **Steinert** demonstrirt einen Kranken mit einer eigenthümlichen **hysterischen Sprachstörung.** (Der Vortrag wird in dieser Wochenschrift abgedruckt.)

Diskussion: Herr Paessler weist darauf hin, dass auch das echte Stottern bei Hysterischen nicht selten beobachtet wird.

Herr **Marchand: Ueber knotige Hyperplasie der Leber.**

Unter den verschiedenen Formen der Wucherungen des Leberparenchyms nach Defekten (z. B. in Folge von Exstirpation grösserer Theile der Leber nach Ponfick und v. Meister, bei Syphilis, bei Lebercirrhose u. s. w.), von welchen der Vortragende einige besonders charakteristische Beispiele vorlegt, gibt es eine Reihe von Fällen, die von Einigen als „Adenome" der Leber bezeichnet werden. Wenn auch die Grenze zwischen eigentlichem Adenom — d. h. echter Geschwulstbildung — und vicariirender Hyperplasie keineswegs scharf ist, so ist es doch keineswegs richtig, wie es z. B. von Markwald geschehen ist, alle knotigen Formen der Hyperplasie, wie sie namentlich bei der Alkoholcirrhose bei Erwachsenen und ganz besonders im kindlichen Alter vorkommen, mit jenem Namen zu belegen. Hier ist die alte, von Friedreich stammende Bezeichnung „knotige Hyperplasie" zutreffender. Es gibt echte Adenome, Geschwulstbildungen in sonst normaler Leber, die auch maligne Eigenschaften erlangen und besonders grosse Neigung zum Eindringen in die venösen Gefässe der Leber besitzen. Hiervon sind diejenigen Formen zu trennen, die sich eben durch die Zerstörung des übrigen Leberparenchyms als „vicariirende" Hyperplasie charakterisiren, während sie im

[1]) Virchow's Arch. Bd. 74, S. 173.
[2]) Wien. med. Wochenschr. 1880, S. 372.
[3]) Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie.

Digitized by Google

Bau vollständig den „Adenomen“ gleichen und auch wie diese gelegentlich zur Bildung maligner Geschwülste führen können.

Der Vortragende hatte vor Kurzem Gelegenheit, einen bemerkenswerthen Fall dieser Art zu untersuchen.

Es handelte sich um die Leiche eines 14 jähr. sehr mageren, hochgradig ikterischen Mädchens (Elfride Fr.), die am 3. März 1902 im pathologischen Institut sezirt wurde. Der Tod war unmittelbar nach der Aufnahme der Kranken in das Jacobsspital erfolgt, so dass über den Krankheitsverlauf vorläufig nichts in Erfahrung gebracht werden konnte.

Durch freundliche Vermittlung des Herrn Dr. Cichorius, Assistent der medizinischen Klinik (Geh. Rath Curschmann), der durch die Mutter der Verstorbenen einige anamnestische Angaben in Erfahrung brachte, erfuhr ich Folgendes: Das Mädchen ist einen Monat zu früh geboren und stets schwächlich gewesen. Für Lues war kein Anhaltspunkt vorhanden, die Geschwister sind gesund; keine Fehlgeburten. Als Kind hatte E. schlimme Augen, machte Keuchhusten, Masern, Scharlach und Mandelentzündung durch und erkrankte im 10. Jahre an Gelenkrheumatismus mit Herzleiden, der sich im 12. Lebensjahre wiederholte. In den letzten 2 Jahren soll der Auswurf zuweilen mit Blut gemischt gewesen sein.

Die letzte Erkrankung begann im Sommer 1901 mit Athemnoth und Herzklopfen; seit dem September sah die Kranke gelb aus, fühlte sich müde, matt, ass aber mit Appetit. (Behandlung mit Karlsbader Salz.)

Am 18. Februar d. J. wurde sie schwer krank, gab keine Antwort, bohrte den Kopf in die Kissen, schlief viel, phantasirte und hatte ausserdem Krämpfe; sie wurde mit Bädern und kalten Uebergiessungen behandelt; dann trat vollständige Besinnungslosigkeit ein; sie schrie vor Schmerzen (in der Oberbauchgegend) und wurde am 1. März in das Krankenhaus übergeführt; der Tod erfolgte bereits am anderen Morgen.

Aus dem Sektionsbefund (vom 3. III.) sei nun Folgendes hervorgehoben:

Beide Lungen sind mit der Brustwand in grosser Ausdehnung verwachsen, wenig ausgedehnt, sehr blutreich, ödematös, aber grösstentheils lufthaltig. Das Herz ist deutlich vergrössert, mit dem Herzbeutel an der ganzen Oberfläche verwachsen, die Ventrikel etwas weit, die Klappen ohne Veränderung.

In der Bauchhöhle findet sich keine freie Flüssigkeit

Die Leber ist so stark mit der Umgebung, besonders dem Zwerchfell verwachsen, dass man ihre Oberfläche erst nach dem Lospräpariren übersehen kann. Ihre grösste Breite beträgt kaum 21 cm, die Höhe des rechten Lappens 13, die des linken dagegen 17 cm, die Breite des ersteren 8, die des letzteren 13 cm.

In der rechten Hälfte des rechten Lappens erscheint das Organ annähernd von der gewöhnlichen Beschaffenheit, doch ragen auch hier bereits einige hellere Knoten über die Oberfläche hervor. Der übrige Theil des rechten Lappens ist sehr stark höckerig durch erbsengrosse und grössere Erhabenheiten. Auch die ganze Oberfläche des linken Lappens erscheint, soweit die Verwachsungen sie erkennen lassen, stark

Digitized by Google

höckerig; eine ähnliche Beschaffenheit zeigt die untere Fläche der Leber, besonders Lobulus Spigelii und quadratus, während diejenige des rechten Lappens glatt ist.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Leber entsprechend dem Verhalten der Oberfläche zwei ganz verschiedene Theile. Der Durchschnitt der rechten Hälfte des rechten Lappens hat ein dem normalen Lebergewebe annähernd entsprechendes Aussehen. Die Breite dieses Gebietes ist etwa 5 cm. Die Konsistenz dieses Theils der Leber ist aber ausserordentlich derb und zäh, so dass man mit dem Fingernagel kaum eindringen kann. Bei genauerem Zusehen erkennt man sehr deutlich die Läppchenzeichnung; die einzelnen Läppchen sind aber sehr klein; ihre zentralen Theile dunkel röthlichbraun, die peripheren heller, nahezu graubräunlich. In dieses Gewebe sind einzelne ziemlich scharf abgegrenzte Knoten von Hanfkorn- bis Erbsengrösse eingesprengt, die über die Schnittfläche hervorragen. Der ganze übrige Theil des rechten Lappens und der ganze linke Lappen ist von ganz anderem Aussehen, indem hier die eigentliche Lebersubstanz ganz fehlt und durch dichtgedrängte weiche Knoten von ähnlicher Beschaffenheit, wie die erwähnten, ersetzt ist. Die Knoten sind von sehr verschiedener Grösse, indem die einzelnen kleineren vielfach zu grösseren zusammenfliessen; sie quellen stark über die Schnittfläche hervor, sind sehr weich, stark ikterisch, fleckig, theils heller bräunlich, theils mehr grünlich-gelb gefärbt; die Knoten sind von einander durch schmälere und breitere, vertiefte, blass gelblichgraue Bindegewebszüge abgetrennt, in denen sich zahlreiche Gefässe erkennen lassen.

Die Gallenblase enthält gallig gefärbte, dickschleimige Flüssigkeit; auch im Duodenum findet sich noch deutlich gallig gefärbter Inhalt; die Nieren sind hochgradig ikterisch; die Milz mit der Umgebung verwachsen, stark vergrössert, 17 cm lang, 10—11 cm breit, 350 g schwer; ihre Oberfläche glatt, die Konsistenz nicht besonders fest.

Die mikroskopische Untersuchung der scheinbar normal aussehenden Theile des rechten Lappens ergibt bei schwacher Vergrösserung entsprechend dem makroskopischen Verhalten eine noch erkennbare Läppchenstruktur, die aber lediglich durch die Anordnung des Bindegewebes und der Gefässe bedingt ist. Man erkennt leicht die grösseren Pfortaderäste mit Arterien, Gallengänge und Glisson'sche Kapsel, andererseits auch Durchschnitte der Vena centralis, die nicht selten ebenfalls von breiterem Bindegewebe umgeben ist. Den zentralen Theilen des Läppchens entspricht, wie auch makroskopisch an der dunkel bräunlichrothen Farbe erkennbar war, ein Gebiet stark erweiterter Blutgefässe, zwischen denen jedoch keine Leberzellenbälkchen vorhanden sind; der grössere peripherische Theil ist von dichterer Beschaffenheit, lässt aber ebenfalls kein eigentliches Leberparenchym erkennen, sondern besteht der Hauptsache nach aus einem von kleinen, intensiv färbbaren Kernen dicht durchsetzten Bindegewebe, welches in das der Glisson'schen Kapsel übergeht. Darin verlaufen sehr zahlreiche verästelte Epithelstränge oder -Schläuche, augenscheinlich sehr stark gewucherte Gallengänge.

Nur an einzelnen Stellen sind in diesem Gewebe die Anfänge der Knotenbildung in Gestalt grösserer, mehr gelblich gefärbter Zellen von der Beschaffenheit von Leberzellen eingelagert. An

Digitized by Google

solchen Stellen, die bereits makroskopisch deutlich sichtbare gelbe Knoten erkennen lassen, sieht man mikroskopisch ziemlich scharf umschriebene rundliche Herde aus grossen Leberzellen von gelblicher Farbe. In der Peripherie haben diese Zellen sehr deutlich schlauch- oder zylinderförmige Anordnung, die sich unmittelbar an die erwähnten verästelten Gallengänge anschliesst, indem die Zellen an Grösse zunehmen; an vielen Stellen finden sich im Innern dieser Zellstränge verästelte zylindrische Gebilde von gelber (an Formolpräparaten dunkelgrüner) Farbe, die den durch Gallenkonkretionen ausgefüllten unregelmässig erweiterten Gallenkapillaren entsprechen.

Mehr nach der Mitte der Knoten hin wird die Anordnung der Zellen sehr bald unregelmässig, so dass sie hier vielfach scheinbar ganz ungeordnet zusammenliegen, obwohl sie noch immer Leberzellen gleichen. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass diese Zellen noch durch feine Bindegewebsbälkchen von einander getrennt sind, aus denen sie leicht herausfallen.

Im frischen Zustand sind diese Zellen häufig gelb und körnig durch Gallenfarbstoff, aber fast ganz frei von Fett.[1])

An denjenigen Stellen der Leber, die mit den hyperplastischen Knoten dicht durchsetzt sind, sind diese durch feste Bindegewebszüge von einander abgetrennt, welche auch hier von sehr reichlichen kleinen Rundzellen dicht durchsetzt sind.

Die weichen Knoten haben überall den Charakter des hyperplastischen Lebergewebes, dessen Anordnung indess ganz regellos geworden ist.

Es kann sich sonach hier nur um die Frage handeln, welcher Art der destruirende Prozess ist, der den fast vollständigen Schwund des normalen Leberparenchyms und dadurch die vicariirende Wucherung herbeigeführt hat. Denn dass die Schrumpfung des Parenchyms die Folge einer vorausgehenden geschwulstartigen Wucherung war, wie es z. B. von Markwald für einige Fälle angenommen wurde, ist ganz auszuschliessen.

Es könnten hauptsächlich 3 Prozesse in Betracht kommen, 1. eine kongenitale syphilitische Leberaffektion mit Schrumpfung, 2. eine alkoholische Lebercirrhose, 3. eine allmählich oder in kurzer Zeit eingetretene Zerstörung des Leberparenchyms auf infektiöser oder toxischer Basis, nach Analogie mit der akuten Leberatrophie.

Die beiden ersten Möglichkeiten, von denen besonders die erste nach der makroskopischen Betrachtung der Leber wahrscheinlich war, mussten bei genauerer Betrachtung ausgeschlossen werden. Gegen beide spricht (abgesehen von der

[1]) In den mittleren Theilen der Knoten nehmen die Leberzellen fleckweise keine Kernfärbung an, so dass sie das Aussehen frischer Nekrose darbieten; da aber die Kernfärbung auch in der normalen Leichenleber nicht immer gleichmässig ausfällt, ist hierauf nicht zu viel Werth zu legen.

Digitized by Google

Anamnese) das auffällige Erhaltensein der Form der Läppchen bei Schwund der Leberzellen, während sowohl bei der diffusen syphilitischen Hepatitis interstitialis, als bei der Alkoholcirrhose der acinöse Bau frühzeitig verwischt, und bei längerer Dauer des Prozesses ganz undeutlich wird.

Am meisten entspricht die Struktur des rechten Leberlappens dem Verhalten nach Zugrundegehen der Leberzellen in Folge von akuter Leberatrophie oder einem derselben nahestehenden, mehr allmählich verlaufenden Prozess. Das aus Gefässen und Bindgewebe bestehende Gerüstwerk der Leber bleibt erhalten, das Bindegewebe vermehrt sich und wird von sehr zahlreichen Rundzellen durchsetzt, während gleichzeitig eine Wucherung der Gallengänge stattfindet, die zu einer Neubildung von Leberparenchym führen kann. Reste von erhalten gebliebenen Leberzellenbälkchen oder ganzen Läppchen können sich daran betheiligen. Daraus gehen durch zunehmende Wucherung die aus Leberzellen bestehenden geschwulstartigen Knoten hervor, die augenscheinlich funktionsfähiges Parenchym darstellen, und das Leben eine Zeit lang zu erhalten vermögen, bis Störungen durch Retention der Gallenbestandtheile, anscheinend auch Zerfallserscheinungen in den Leberzellen bis zur Nekrose eintreten, die den Tod unter cholämischen Erscheinungen zur Folge haben.

Der Vortragende hat einen ganz analogen Fall von einer 28 jähr. Frau beschrieben[2]), bei welcher die erste mit Ikterus verbundene Erkrankung ein halbes Jahr vor dem Tode stattgefunden hatte; angeblich sollte die zum Tode führende plötzliche Verschlimmerung erst in den letzten Tagen ziemlich plötzlich erfolgt sein. Die sehr stark verkleinerte Leber bestand grösstentheils aus einem stark verdichteten, zähen, aber dabei doch schlaffen Gewebe von rother Farbe, welches von gewucherten Gallengängen durchzogen war; darin waren sehr zahlreiche scharf abgegrenzte weiche Knoten aus Leberzellen von ockergelber Farbe vorhanden. Leber und Zwerchfell waren durch dicke Bindegewebsadhäsionen verwachsen.

Kretz[3]) hat eine augenscheinlich ganz ähnliche Erkrankung bei einer 29 jähr., an Halsphlegmone plötzlich verstorbenen Frau beobachtet; die Leber zeigte auf dem Durchschnitt eine blass graurothe, zähe Grundmasse, in welche Knoten aus gewucherter Lebersubstanz eingelagert waren. Kr. nahm an, dass vor langer Zeit der grösste Theil des Leberparenchyms durch eine akute Atrophie oder durch eine allgemeine Degeneration infektiöser oder toxischer Natur zu Grunde gegangen war und dass die Neubildung von Lebergewebe von einzelnen erhaltenen Leberzellinseln und Gallengangsepithelien ihren Ausgang genommen hatte.

---

[2]) F. Marchand: Ueber Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. XVII, 1895.

[3]) R. Kretz: Ueber Hypertrophie und Regeneration des Lebergewebes (Gesellsch. d. Aerzte z. Wien). Wiener klin. Wochenschrift 1894, No. 10, p. 365.

Digitized by Google

zum 12. Jahre angeblich gesund gewesen sein sollte, dann mit Diarrhöen und Ikterus erkrankte) ebenfalls in diese Gruppe zu gehören.

Welcher Natur der die Zerstörung des Parenchyms herbeiführende Prozess ist, ist freilich noch schwer zu entscheiden. Jedenfalls verbergen sich unter dem als „akute Leberatrophie" zusammengefassten Krankheitsbilde anatomisch und ätiologisch

Auch unter den von Markwald als Leberadenome bezeichneten Fällen scheint Fall 10 (Knabe von 15 Jahren, der bis sehr verschiedene Formen. Während in den typischen Fällen ein rapider Zerfall der Leberzellen unter starker Verkleinerung der Leber — offenbar unter dem Einfluss einer toxischen Substanz stattfindet, der in kurzer Zeit den Tod herbeizuführen pflegt, verläuft in anderen Fällen die Zerstörung mehr allmählich, so dass eine ausgiebige Regeneration von den erhalten gebliebenen Theilen ausgehen kann. Als ein Beispiel dieser Art scheint eine in dem Hamburger Atlas (Kast und Rumpel, Lief. 11, Tab. 2) abgebildete Leber betrachtet werden zu müssen, bei welcher die Reste erhaltener Lebersubstanz bereits mehr die Form umschriebener Knoten besitzen, so dass eine grosse Aehnlichkeit mit dem vom Vortragenden beschriebenen Falle besteht. Gewisse Fälle von Zerfall der Leberzellen unter dem Einfluss infektiös-toxischer Schädlichkeiten, wie z. B. im Verlauf der akuten Osteomyelitis, lassen neben Zerstörung der Zellen an der Peripherie der Acini besonders deutlich die Regeneration von Seiten der interacinösen Gallengänge erkennen (Vergl. Marchand und Meder: Akute Leberatrophie l. c.). Auch diese würden in weiter vorgeschrittenem Zustand nach längerer Dauer ein ähnliches Bild liefern können, wie das vorliegende. Es ist nicht unmöglich, dass in unserem Falle der Zerfall der Leberzellen vor 5½ Monaten bei der mit Gelbsucht verbundenen Erkrankung unbekannter Ursachen begonnen hat, doch ist eine ältere Entstehung — vielleicht im Anschluss an Gelenkrheumatismus wohl nicht auszuschliessen. Jedenfalls bedürfen diese Fälle einer eingehenden klinischen und pathologisch-anatomischen Beachtung!

Nachtrag: Durch ein bedauerliches Versehen sind in meinem Vortrag die beiden von Stroebe (Ziegler's Beiträge, Bd. XXI, 1897) und von Barbacci (Daselbst, Bd. XXX, 1901) beschriebenen Fälle von knotiger Hyperplasie nach vorausgegangener Leberdegeneration nicht mit angeführt worden, was ich hierdurch nachhole. Marchand.

Digitized by Google

Sitzung vom 22. April 1902.

Vorsitzender: Herr Bahrdt.
Schriftführer: Herr Braun.

Herr **Riecke** demonstriert:

1. einen Fall von **Lichen scrophulosorum** in typischer Ausbreitung und Anordnung der Effloreszenzen.

2. ein Mädchen mit **Xeroderma pigmentosum.** Es ist derselbe Fall, welchen Prof. Riehl am 29. 1. 1901 in der Gesellschaft demonstrierte. Während die Xerose der Haut, die ephelidenartigen Pigmentflecke und die weisslichen, narbig-atrophischen Flecke keine wesentliche Modifikation erfahren haben, ist die Tumorenbildung erheblich verändert. Eine Anzahl der Tumoren, welche damals exkochleiert oder exstirpiert wurden, ist definitiv beseitigt; ein Tumor, der damals ca. zehnpfennigstückgross in der hinteren Nackengegend sass, hat die Grösse eines Thalers erreicht. Am auffälligsten ist das Wachstum eines damals kirschkerngrossen Tumors an der linken Wange: derselbe hat jetzt eine Breite von 7 cm und eine Höhe von 8 cm erreicht und stellt ein speckig belegtes, kraterförmig vertieftes, stark jauchendes, krebsiges Geschwür dar mit aufgeworfenen Rändern. Dasselbe hat die Mundschleimhaut perforiert. Das Allgemeinbefinden ist gut. Prognose: infaust. Therapie: chirurgisch.

Herr **Pässler** berichtete im November v. J. über 2 Fälle von **postapoplektischen Konvulsionen.** Beide Patienten sind inzwischen gestorben. Nur der 2. Fall wurde seziert. Es handelte sich um einen Pat. mit chronischer interstitieller Nephritis, der im Mai eine Apoplexie mit passagerer Hemianopsie, linksseitiger motorischer und sensibler Hemiplegie erlitt, die sich bald wieder fast vollständig zurückbildete.

Seit dieser Zeit waren bei dem Kranken häufig Krampfanfälle aufgetreten, die stets den charakteristischen Verlauf von Rindenkonvulsionen zeigten. Das Bewusstsein war bald erhalten, bald erloschen. In allen schwereren Anfällen bestand eine Déviation conjugée nach der gelähmten resp. krampfenden Seite hin. Nach jedem dieser Anfälle zeigte Motilität und Sensibilität der gelähmten Seite eine vorübergehende stärkere Schädigung.

Das Besondere des Krankheitsfalles bestand darin, dass die Rindenkonvulsionen nach einer Apoplexie aufgetreten

Digitized by Google

waren. Derartige Fälle sind um deswillen im Vergleich zu der grossen Zahl von Hemiplegien ohne Krämpfe so selten, weil Hirnblutungen bei Erwachsenen meist dann nur die Rinde lädieren, wenn sie ausserordentlich umfangreich sind und so unmittelbar zum Tode führen.

Anfang Februar 1902 traten bei dem Kranken ohne Veränderungen der Harnsekretion und Eiweissabscheidung allgemeine nervöse Symptome auf, die als Erscheinungen einer beginnenden Urämie gedeutet werden konnten. Nach einigen Tagen traten 2 Stunden lang dauernde Krämpfe in der bisher gesunden rechten Körperhälfte auf, verbunden mit Déviation conjugée nach rechts, also wiederum nach der krampfenden Seite hin. In dem darauffolgenden Koma waren alle Extremitäten vollkommen schlaff, die Patellarreflexe beiderseits erhalten, gleich. Die Pupillen reagierten nicht auf Licht, e > r. Nach 2 Tagen erfolgte im Koma der Tod, ohne dass sich die Krämpfe vorher wiederholt hatten. — Bei der Sektion fanden sich 2 alte apoplektische Herde in der Rinde, und zwar ein kleiner, etwa pfennigstückgrosser im untersten Abschnitt der rechten hinteren Zentralwindung, der andere, etwas grösser, auch mehr flächenhaft ausgebreitet im rechten Gyrus fornicatus. Der Herd in der Zentralwindung entspricht der motorischen Zone für den Fazialis, dürfte also den Reiz für die häufigen, im Gesicht beginnenden linksseitigen Konvulsionen abgegeben haben. Ueber die Ursache der zeitweise stark im Vordergrunde stehenden halbseitigen Sensibilitätsstörung liess sich aus dem Obduktionsbefund keine Klarheit gewinnen, weil hier neben dem Herd in der hinteren Zentralwindung auch derjenige im Gyrus fornicatus in Betracht kam.

Die vor dem Tode aufgetretenen Krämpfe der rechten Körperhälfte kamen auf Rechnung einer frischen, mandelgrossen Blutung im linken Centrum semiovale, die bis dicht unter die Hirnrinde reichte.

Herr **Pässler** spricht über: **Einige seltene Fälle von Migräne.**

Während wir im alltäglichen Leben Migränekranken ausserordentlich häufig begegnen, sind sie im Sprechzimmer des Arztes schon seltener, noch seltener führt die Krankheit ihren Träger in's Krankenhaus. Die Gründe liegen auf der Hand. Nur wesentliche Aenderungen im Befinden führen den Migränekranken zum Arzt, für gewöhnlich behandelt er sich selbst. Das Krankenhaus wird wohl meist nur in besonders schweren Fällen aufgesucht.

Im Folgenden möchte ich einige Beobachtungen aus der medizinischen Klinik mittheilen, die mir von grösserem Interesse zu sein scheinen.

1. Fall. Der intelligente 23jährige Patient litt als 5jähr. Kind an Diphtherie, später war er bis zu seiner jetzigen Erkrankung stets gesund. Kopfschmerzen waren ihm völlig unbekannt. Mit 21 Jahren war er Soldat geworden und hatte

Digitized by Google

2 Jahre ohne irgend welche Beschwerden gedient. Seit seiner Entlassung geht er seinem Berufe als Bautechniker nach.

Von den Familienmitgliedern leidet die Mutter des Pat. an seltenen, sehr leichten Migräneanfällen. Sonst ist von Nervenkrankheiten der Verwandten nichts nachzuweisen.

Am 12. XII. 01 stürzte Patient mit dem Fahrrad. Er fiel auf's Gesicht und schlug sich dabei 2 Zähne aus. Ausserdem erlitt er nur noch kleine Quetschungen und Abschürfungen am Rumpf; das Schädeldach wurde bei dem Falle nicht direkt betroffen. Pat. war nach dem Unfall nicht bewusstlos, er konnte seine Arbeit bald fortsetzen. In den nächsten Wochen traten, angeblich zum ersten Male im Leben, leichte Kopfschmerzen auf, die bald mehr links, bald mehr rechts lokalisirt waren, durch Lesen oder Zeichnen schlimmer wurden. Im Ganzen war die Störung jedoch unbedeutend. Vor dem Beginn des Kopfschmerzes bestand Druckgefühl in den Augen; irgend welche andere Erscheinungen, wie Flimmern, Uebelkeit, waren dabei nicht vorhanden.

Am 2. II. 02, ca. 7 Wochen nach dem Unfall, stellten sich bei dem Kranken ganz neue Erscheinungen ein, die in den nächsten Wochen jeden 3. bis höchstens 5. Tag wiederkehrten und dadurch den Patienten für eine geregelte Arbeit vollkommen untauglich machten. Es traten eigenartige Anfälle auf, deren Ablauf sich fast jedesmal mit grosser Treue genau wiederholte. Die vom Patienten darüber gemachten sehr präzisen Angaben konnte ich später zum grössten Theile durch eigene Beobachtung bestätigen.

Der Beginn dieser Anfälle bestand in der Regel aus einem nicht eigentlich schmerzhaften Spannungsgefühl im rechten Fuss. Ebendort entstand bald darauf Kribbeln und Kitzeln, das ganz besonders stark bei Berührungen der betroffenen Hautstellen empfunden wurde. Dieses Gefühl ging langsam auf den Unterschenkel über, kroch von hier über den Oberschenkel, den Rumpf, in den Arm und in die Hand, von der Schulter auch weiter auf den Hals. Dabei blieben die Parästhesien an jedem Körperabschnitt nur einige Minuten bestehen, so dass sie z. B. im Bein schon wieder erloschen, wenn sie in der Brustgegend angelangt waren. Die Gefühlsstörung blieb immer streng einseitig.

In dem Glied, welches von den Parästhesien befallen war, empfand der Kranke jeweilig eine lähmungsartige Schwäche. War die Gefühlsstörung z. B. im Bein, so meinte er, überhaupt nicht stehen oder gar gehen zu können. In Wirklichkeit war eine objektive Störung nicht nachzuweisen. Der Patient ging nach Aufforderung ganz sicher, konnte auch z. B. ohne Schwierigkeiten auf einem Bein stehen. Während die Parästhesien in der Hand waren, gab Patient an, schlecht schreiben zu können. In der That ist die Schrift unbeholfen: wohl weniger in Folge einer Störung der Motilität, als deshalb, weil die parästhetischen Finger den Griffel schlecht halten können.

Die objektive Prüfung der Sensibilität ergab eine deutlich nachweisbare Hypalgesie in den befallenen Gebieten, die Berührungsempfindung war überall für feinste Reize erhalten.

Digitized by Google

Etwa 15 Minuten nach Auftreten der ersten Erscheinungen schritten die Parästhesien vom Hals auf die rechte Gesichtshälfte fort, auch hier genau bis in die Mittellinie reichend. Nach der äusseren Wange folgt die Wangenschleimhaut, dann das rechtsseitige Zahnfleisch, dann die Zunge. Die letztere wird dabei normal bewegt, gerade hervorgestreckt, Berührung wird auf beiden Zungenhälften gleichmässig empfunden. Von der Zunge ging das Kribbeln auf den Schlund über und stieg dann innerlich bis in die Magengegend hinab. Hier bestanden noch längere Zeit unangenehme Empfindungen fort — als ob sich die Eingeweide im Leibe bewegten. In den verschiedenen Anfällen nach verschieden langer Zeit, durchschnittlich nach ½—1½ Stunden, ging diese Empfindung in Uebelkeit über, die schliesslich zu heftigem Erbrechen führte.

Nachdem die Zunge schon wieder kurze Zeit frei von Parästhesien war, entstand in den meisten Anfällen eine vorübergehende Sprachstörung. Der Kranke bringt nur 1—2 Worte richtig hintereinander hervor, dann verspricht er sich, sagt ein falsches Wort oder sucht nach dem Wort, „das ihm auf der Zunge liegt, das er aber nicht findet". Nach durchschnittlich ½ Stunde ist die Sprache wieder vollkommen normal.

Das Erbrochene (in dem von mir am genauesten beobachteten Anfall 3½ Stunden nach Beginn der Parästhesien im rechten Fuss) bestand zunächst aus Speisemassen, dann aus dünnem Schleim: es enthielt keine Galle, auch keine freie HCl.

Mit dem Erbrechen traten Kopfschmerzen, und gleichzeitig Flimmern in den Augen auf. Das Flimmern besteht aus hellen, im Gesichtsfeld sich hin- und herbewegenden Streifen, die bei geschlossenen Augen verschwinden sollen. Patient kann in dieser Zeit nicht lesen, er erkennt einzelne Buchstaben, nachher bewege sich jedoch die Schrift vor den Augen. Die Intensität des Flimmerns vermindert sich bald nach seinem Auftreten wieder, soll aber in geringem Grade oft während des ganzen Anfalls fortbestehen, manchmal bis zum folgenden Tag. Gleichzeitig mit dem Flimmern ist ferner Thränenfluss aufgetreten, der ebenso wie jenes im Beginn am stärksten ist, das Flimmern aber schliesslich noch überdauert. In manchen Anfällen wurde der Kranke durch eine bedeutende Ueberempfindlichkeit gegen Licht, sowie auch gegen Geräusche gestört, die ebenfalls ziemlich lange anzuhalten pflegte. Objektiv ist an den Augen in dieser Zeit ausser dem Thränenfluss nichts Abnormes nachweisbar. Auch das ophthalmoskopische Bild bot mir durchaus normalen Befund, doch muss ich bemerken, dass ich keine Gelegenheit hatte, meinen Befund während eines Anfalls vom Augenarzt kontroliren zu lassen.

Die mit dem Erbrechen einsetzenden Kopfschmerzen waren ziemlich heftig, meist beiderseits vorhanden, aber links viel stärker als rechts. Der Hauptschmerz befand sich also auf der den Parästhesien gegenüberliegenden Seite. Nach 24 oder mehr Stunden verlieren sich die Kopfschmerzen allmählich. So lange sie anhalten, besteht Appetitlosigkeit. Ein Versuch, etwas zu geniessen, ruft meist sofort wieder Erbrechen hervor.

Abweichungen von dem geschilderten Typus der Anfälle sollen vor der Aufnahme in's Krankenhaus fast gar nicht vorgekommen

Digitized by Google

sein. Nur einmal begannen die Parästhesien statt im rechten im linken Fuss, hörten dann in der Hüftgegend auf, und traten nun, wie gewöhnlich, ihre Wanderung vom rechten Fuss aus durch die ganze rechte Körperhälfte an.

Am 20. II. 02 wurde der Patient in die Klinik aufgenommen. Am 24. II. stellte sich ein Anfall ein, welcher in allen Punkten den vom Patienten gemachten Angaben entsprach. Seitdem wurden die Anfälle zunehmend seltener, um für die Dauer der Beobachtung bald ganz zu verschwinden.

Der zweite in der Klinik beobachtete Anfall (2. III.) bot einige Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlauf. Die Gefühlsstörung begann im linken Fuss, und verlief diesmal, genau wie sonst rechts, über den ganzen Körper bis zum Gesicht. Nachdem sie hier erloschen, begann sie eine halbe Stunde später noch einmal im linken Fuss und lief wieder bis zum Gesicht. Wieder ca. ½ Stunde später trat sie im rechten Fuss auf und nahm dann den sonst gewohnten Verlauf.. Diesmal war das Flimmern, das sonst erst mit den Kopfschmerzen aufzutreten und sehr lange anzuhalten pflegte, schon mit dem Beginn der Parästhesien erschienen und bald wieder verschwunden. Es betraf nach den Angaben des Patienten beide Augen und beide Gesichtsfeldhälften gleichmässig. Die aphatische Sprachstörung wurde in diesem Anfall vermisst. Die Kopfschmerzen waren diesmal rechts stärker als links. Nachdem Anfangs das Gesicht des Kranken eine auffallende Blässe gezeigt hatte, trat bald nach dem Einsetzen der Kopfschmerzen eine starke Röthung des Gesichts auf. Die Haut desselben fühlte sich sehr heiss an, ohne zu schwitzen. Die Pupillen, welche ausserhalb des Anfalls gleich weit waren, zeigten jetzt eine geringe, aber deutliche Differenz, und zwar war die rechte weiter als die linke. Beide reagirten gleichzeitig auf Lichteinfall und Konvergenz. Einen Unterschied in der Grösse der Lidspalte habe ich nicht bemerkt.

Seit Mitte März bestanden noch kurze Zeit hin und wieder einmal leichte Kofschmerzen ohne die charakteristischen Eigenthümlichkeiten des Migräneanfalls. Seitdem sind bis jetzt keinerlei Beschwerden wieder aufgetreten.

Bemerkt sei noch, dass die Untersuchung des Kranken ausserhalb der Anfälle durchweg normale Befunde ergab. Weder am Nervensystem noch an den inneren Organen liessen sich Veränderungen nachweisen. Insbesondere fehlten auch alle hysterischen Stigmata.

Die Behandlung bestand aus allgemein diätetischen Maassregeln, absoluter Fernhaltung aller unnöthigen Reize und ganz leichten hydrotherapeutischen Maassnahmen.

Zusammenfassung: Ein sonst gesunder junger Mann, dessen Mutter an Migräne leidet, bekam unmittelbar nach einem Sturz zuerst einige Wochen hindurch häufige, aber ganz leichte, kaum charakteristische Migräneanfälle. Sodann stellten sich plötzlich ohne jeden Uebergang vollständige Anfälle schwerer Art ein. Dieselben bestanden aus einer sensorischen Aura, die von einer mitunter noch in den eigentlichen Anfall hineinragenden

Digitized by Google

visuellen Aura gefolgt oder seltener begleitet war. Auf die sensorische Aura folgte eine aphatische Sprachstörung. Sodann begann der eigentliche hemikranische Anfall mit Uebelkeit und Erbrechen reichlicher Mengen salzsäurefreier Flüssigkeit. Gleichzeitig traten die allmählich zunehmenden Kopfschmerzen auf, die zwar stets beiderseits vorhanden, aber auf der der vorausgegangenen Aura gegenüberliegenden Seite heftiger waren. Nicht bei allen Anfällen traten hierzu noch vasomotorische Störungen, bestehend in einer auf den Kopf beschränkten anfänglichen Gefässverengerung, späteren starken Erweiterung ohne Schweisssekretion. Neben der Gefässerweiterung sah man in einem Anfalle die Pupille auf der stärker von Kopfschmerz betroffenen rechten Seite deutlich weiter als die linke. Die Reaktion auf Licht und auf Konvergenz war beiderseits gut zu erhalten.

2. Fall. H. E., 31 jähriges Dienstmädchen, aufgenommen 21. IV. 98. Der Vater der Patientin hat viel an Kopfschmerzen gelitten. Sonst ist aus der Familienanamnese nichts von Belang bekannt. Seit dem 15. Lebensjahre leidet die Kranke an heftigen anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen. Patientin steht meist Morgens mit bohrendem Schmerz in einer Schläfengegend und Brechreiz auf, in dem anfänglich blassen, später stark gerötheten Gesicht besteht lebhaftes Hitzegefühl. In der Stirn Gefühl von Schwere, Druck in der Augengegend, Photophobie, Thränenträufeln. Während des Anfalls häufiges Erbrechen galliger Flüssigkeit; starker Durst bei vollkommenem Appetitmangel. Grosse Abgeschlagenheit.

Die objektive Untersuchung der inneren Organe und des Nervensystems ausserhalb der Anfälle ergibt absolut nichts Besonderes.

Die in der Klinik beobachteten Anfälle waren zum Theil von vasomotorischen Symptomen begleitet, bestehend in anfänglichem Erblassen, späterem Erröthen des ganzen Gesichts. In diesen Anfällen waren die Pupillen beiderseits abnorm weit und reagirten nicht auf Lichteinfall. Mit Ablauf der Kopfschmerzen waren sie wieder enger, die Reaktion auf Licht wurde wieder normal. Die Pupillenveränderung trat bei den zur Beobachtung gekommenen Anfällen nicht auf, wenn die vasomotorischen Störungen in dem Symptomenkomplex fehlten.

3. Fall. F. F., 38 jähriger Maler, aufgenommen 18. I. 97. Anamnese: Ueber die Eltern des Patienten ist nichts bekannt, als dass beide gestorben sind. Ueber Migräne und Nervenkrankheiten in der Familie ist nichts zu erfahren. Patient selbst hat früher viel mit Bleifarben gearbeitet. Als junger Mann hat er sich einer Operation am Auge (wohl Schieloperation) unterzogen. 1893 liess er sich ganz kurz wegen einer leichten Bleikolik behandeln. Anfang 1895 erkrankte F. an einem Nervenleiden, ähn-

Digitized by Google

lich seinem jetzigen, angeblich ebenfalls eine Folge der Bleivergiftung. Nach 4 monatlicher Behandlung hat er vorübergehend gearbeitet, musste aber im November 1896 wieder aufhören, weil sich die Beschwerden verschlimmerten.

Patient klagte über sehr häufig auftretende Schmerzen, als ob ihm eine eiserne Platte auf dem Kopf läge. Gleichzeitig könne er nicht sicher stehen, es bestehe eine Art Schwindel mit Angstgefühl, Schwarzwerden vor den Augen. Nach verschiedenen Kuren sucht der Kranke auf den Rath des Arztes das Krankenhaus auf.

19. I. 97. Status praesens (Prof. Romberg): Kaum mittelgrosser, mässig kräftig gebauter, spärlich genährter Mensch von blasser Hautfarbe, nicht fiebernd. Intelligenz völlig normal. Knöcherner Schädel, Wirbelsäule ohne Besonderheiten. Augen: Leichter Strabismus convergens links, kein Nystagmus, Pupillen gleichweit, reagiren prompt auf Licht und Akkommodation. — Gehör normal. Zunge feucht, ganz unbedeutend belegt; kein Bleisaum, Rachenorgane o. B. Submaxillardrüse nicht infiltrirt, auch sonst keine Drüsenschwellungen, keinerlei Zeichen von Lues.

Die Untersuchung der Brustorgane ergibt durchaus normale Verhältnisse, insbesondere keinen Anhalt für die Annahme einer chronischen Bleiintoxikation. Herz und Nieren sind gesund, die Arterien nur wenig sklerotisch. Die Milz ist vergrössert.

Nervensystem: Die auffallendste Erscheinung von Seiten des Nervensystems ist eine grosse Unsicherheit des Ganges; sie ist zu verschiedenen Zeiten verschieden stark hervortretend, besonders stark wird sie, wenn die nachher zu erwähnenden Kopfschmerzen auftreten. Patient zeigt dann beim Gehen ausserordentlich hochgradige Schwankungen des ganzen Rumpfes; er kann sich nur unsicher auf den Füssen halten und kommt oft in die Gefahr, zu fallen. Der Gang in einer bestimmten Richtung ist dadurch ausserordentlich erschwert. Die Abweichungen erfolgen nicht nach einer Richtung. Beim Schliessen der Augen wird die Unsicherheit stärker, und Patient vermag dann auch mit gespreizten Beinen nicht sicher zu stehen. Die Bewegungen der Beine sind dabei nicht im Geringsten ataktisch. Der Gang geschieht mit steif gehaltenen Knien und wenig vom Fussboden erhobenen Sohlen, er zeigt im ganzen Habitus Aehnlichkeit mit dem spastischen Gang. Die ganze Art der Schwankung erinnert am meisten an cerebellare Ataxie.

In den zwischen den anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen liegenden schmerzfreien Intervallen ist Patient im Stande, langsam ohne jede Schwankung zu gehen. Bei schnellem Gehen und bei geschlossenen Augen treten sie aber auch dann hervor.

Bei sehr starker willkürlicher Anspannung der Muskulatur sieht man einen leichten Tremor, der sich nicht sicher vom Zittern normaler Menschen bei stärkerer Muskelanstrengung unterscheidet. Paresen, skandirende Sprache und dergl. ist nicht vorhanden.

Sensibilität: Hier tritt der anfallsweise Kopfschmerz in den Vordergrund. Er tritt fast täglich meist im Laufe des Nachmittags auf und nimmt dann bis in die späten Abendstunden

Digitized by Google

zu, um allmählich wieder abzuklingen und in den Morgenstunden zu verschwinden. Der Schmerz beginnt nach den Schilderungen des Patienten im Hinterkopf, breitet sich allmählich oberhalb des linken Ohres nach vorn aus und wird dann besonders heftig in der Schläfengegend. Die linke Gesichtshälfte ist dabei stark geröthet und fühlt sich lebhaft warm an. Der linke N. supra- und infraorbitalis, zygomaticus, temporalis und occipitalis major sind hochgradig druckempfindlich, während die übrigen Trigeminusdruckpunkte nicht schmerzhaft sind. Auch die ganze linke Schädelhälfte erscheint hyperästhetisch: leichtes Beklopfen wird schon als Schmerz empfunden.

Im Uebrigen ist die Sensibilität normal. Leichte Berührungen mit dem Haarpinsel werden genau empfunden und lokalisirt, Kopf und Spitze der Nadel, Wärme und Kälte gut unterschieden. Schmerzempfindung und Empfindung bei Bewegung sind vollständig normal; auch im Bereich der schmerzhaften Zone findet sich keinerlei Abweichung.

Reflexe: Patellarreflexe enorm gesteigert, vollständiger Patellarklonus mit Uebergreifen auf die andere Seite; auch beim Beklopfen des unteren Endes des M. quadriceps Zuckung. Dorsalklonus. Fusssohlen- und Kremasterreflex sehr lebhaft. Bauchdeckenreflex vorhanden. Sehnen- und Periostreflexe an den Armen ziemlich lebhaft. Gaumensegel- und Rachenreflexe vorhanden, ebenso Konjunktival- und Kornealreflexe.

Krankheitsverlauf: Eine mehr allgemein-diätetische Behandlung war Anfangs erfolglos. Erst nachdem Patient täglich 3—4 Stunden vor dem voraussichtlichen Beginn der Kopfschmerzen eine Dosis von 0,5 Chinin. mur. nahm, trat entschieden Besserung ein. Nach konsequent durchgeführter, mehrwöchentlicher Chininbehandlung hörten die heftigen Kopfschmerzen und gleichzeitig die übrigen Erscheinungen, das Schwindelgefühl und der taumelnde Gang auf. Die vorher stark erhöhten Reflexe wurden normal. Patient blieb dann noch einige Zeit als Rekonvaleszent in der Klinik, ohne auch nach Fortlassen des Chinins, von Neuem Anfälle zu bekommen.

Zusammenfassung: Bei einem 38jährigen früheren Bleiarbeiter, der nur ganz vorübergehend einmal an leichter Bleikolik gelitten hatte, jetzt keine auf Bleiintoxikation mehr hinweisenden Erscheinungen bot (Fehlen des Bleisaums), waren seit 2 Jahren schwere nervöse Symptome aufgetreten. Sie bestanden aus sehr häufigen Migräneanfällen, die regelmässig die linke Seite einnahmen, vom Hinterkopf ausgingen, und von eigenthümlichen Störungen der Motilität begleitet waren, die ausgesprochen das Symptomenbild der cerebellaren Ataxie boten. Zu einer Zeit, wo die Migräneanfälle fast täglich auftraten, fehlte die Bewegungsstörung auch in den Zwischenpausen zwischen den einzelnen Schmerzattacken nicht ganz, dagegen verlor sie sich sofort, als unter dem Einflusse von Chinin und der Krankenhausbehandlung die Migräneanfälle schwanden. Mit dem Anfalle verbanden

Digitized by Google

sich regelmässig vasomotorische Symptome in Gestalt von Gefässerweiterung auf der befallenen Seite. Während der Periode der gehäuften Anfälle waren die Sehnenreflexe hochgradig gesteigert.

Unter den 3 hier beschriebenen Fällen zeichnet sich der erste durch seine Entstehungsgeschichte vor den beiden übrigen aus. Ueber die Aetiologie der Migräne wissen wir bekanntlich sehr wenig. Nach den Darlegungen von Moebius u. A. spielt die Vererbung, und zwar die gleichartige Vererbung bei der Entstehung der Migräne die Hauptrolle; ja es erscheint sogar zweifelhaft, ob die Krankheit überhaupt bei einem Individuum entsteht, welchem die Anlage zur Erkrankung, die „spezifisch migränöse Abweichung des Zentralnervensystems", nicht angeboren ist. Haben die Kranken diesen Zustand ererbt, so können die mannigfaltigsten Schädigungen des Gesammtorganismus oder des Zentralnervensystems das Auftreten von Anfällen auslösen. Unter diesen Gelegenheitsursachen findet man das Trauma auffallend selten. Moebius (l. c.) sah nur einen einzigen Fall, in dem die Migräne auf einen Unfall zurückgeführt wurde. Vererbung war gerade hier nicht nachweisbar.

Bei unserem erblich belasteten Patienten waren unmittelbar nach dem Sturze vom Fahrrad, angeblich zum ersten Male im Leben, Kopfschmerzen aufgetreten, die wohl schon als leichte Migräneanfälle gedeutet werden dürfen. Wenige Wochen später setzten ohne Uebergang die gehäuften schweren und vollständigen Anfälle ein und sind dann bei geeigneter Behandlung rasch wieder — bis jetzt spurlos — verschwunden. Ich möchte dieses Verhalten wegen seiner praktischen Bedeutung besonders betonen. Wir dürften, wenn im vorliegenden Falle eine Entscheidung getroffen werden müsste, ob die Migräne als Unfallfolge anzusehen sei, dem Erkrankten den Anspruch auf Entschädigung sicher nicht absprechen, trotzdem wir annehmen müssen, dass bei ihm die spezifische migränöse Veränderung des Zentralnervensystems ererbt ist.

„Vollständige Migräneanfälle", wie sie hier nach dem Trauma beobachtet wurden, sind im Verhältniss zu der grossen Zahl von Migränekranken gewiss sehr selten. Wenn Liveing[1]) unter 60 Fällen 15

[1]) Liveing: On megrim, sick-headache and some allied disorders, London 1873. Cit. bei Moebius: Die Migräne. Nothnagel's Handbuch. XII, III, Wien 1894.

Digitized by Google

mit Sprachstörung und 12 mit sensorischer Aura zählt, so handelt es sich um ausgewählte Fälle. Moebius (l. c.) fand unter 130 Migränekranken seiner Beobachtung nur 4 mit sensorischer Aura, 3 mit Aphasie. Auch diese Zahlen geben — was Moebius übrigens gar nicht voraussetzt — aus den Eingangs erörterten Gründen gewiss nicht entfernt das richtige Verhältniss an zwischen dem Vorkommen der selteneren Begleiterscheinungen und der Gesammtzahl von Migränepatienten überhaupt. Unter den in der medizinischen Klinik seit 14 Jahren behandelten Fällen von Migräne war der hier geschilderte der einzige, bei dem vollständige Anfälle beobachtet worden sind.

Noch weniger genügend als über die Häufigkeit der vollständigen Anfälle sind wir über das Vorkommen von Pupillenveränderungen bei Migräneanfällen unterrichtet, wie sie unsere beiden ersten Fälle darboten.

Im ersten Falle dürfen wir wohl die Pupille der stärker erkrankten Seite als die veränderte ansehen. Wir würden es also mit einer Pupillenverengerung zu thun haben. Die Erklärung bietet beträchtliche Schwierigkeiten. Die Annahme Moebius, dass eine besonders häufig bei nervösen Menschen sich findende dauernde geringe Pupillendifferenz bei allerlei Krankheitszuständen grösser werde, und dass dadurch mitunter einseitige Pupillenverengerung bei Migräne vorgetäuscht werden könne, trifft für unseren Fall nicht zu. Der Kranke hatte ausserhalb der Anfälle völlig gleichweite Pupillen. Schwarz[2]) bemerkt ganz allgemein, dass bei der „paralytischen Form der Migräne“ Verengerung der Pupillen mit nur leicht verringerter Beweglichkeit gefunden wird. Nähere Angaben über spezielle Beobachtungen fehlen. Schwarz nimmt also hier ohne Weiteres einen Zusammenhang der Pupillenveränderung mit der Gefässerweiterung im Gesicht, resp. mit der früher als Ursache des Migräneanfalles angesehenen Sympathikusbetheiligung an. So naheliegend diese Erklärung für unseren Fall ist, so steht ihr doch das Bedenken gegenüber, dass die Röthung der Haut wie gewöhnlich beide Gesichtshälften gleichmässig betraf, während die Pupillenverengerung nur auf der Seite der stärkeren Kopfschmerzen zu finden war. Will man nicht, trotz der beiderseits gleichen Gefässerweiterung, eine stärkere Beeinträchtigung des rechten N. sympathicus annehmen, so müsste man auf die auch von Moebius für solche Fälle ausgesprochene Vermuthung zurückgreifen, dass der Schmerz in der Augengegend als solcher die Pupillenveränderung hervorruft, ebenso wie auch andere

[2]) Schwarz: Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1898.

Digitized by Google

schmerzhafte Erkrankungen am Auge oder in dessen Umgebung das Sehloch verengern. In der kasuistischen Literatur der Ophthalmologen habe ich gleiche Fälle nicht gefunden.

In dem zweiten oben beschriebenen Falle fand sich beiderseitige Pupillenerweiterung mit Aufhebung der Lichtreaktion. Nach Schwarz (l. c.) sieht man das Phänomen bei „spastischer Migräne", also bei denjenigen Migräneanfällen, welche mit Erblassen des Gesichts einhergehen; doch fehlen auch hierfür kasuistische Beispiele in der mir bekannten Literatur. Bei unserer Kranken wurde in der That im Beginn des Anfalles Gefässverengerung beobachtet, die aber bald von Gefässerweiterung gefolgt wurde, während die normale Grösse und Beweglichkeit der Pupillen erst nach Ablauf des ganzen Anfalls wieder konstatirt werden konnte. Dass trotzdem die Funktionsstörung im Sympathikus zu den Pupillenerscheinungen in Beziehung stand, wird dadurch wahrscheinlich, dass die letzteren in solchen Anfällen fehlten, wo auch das anfängliche Erblassen und das nachfolgende Rothwerden des Gesichts vermisst wurden. Die Erklärung ist aber auch hier keine einfache.

Von besonderem Interesse ist das Verhältniss der Lokalisation der Aura zum Auftreten der aphatischen Störung. Liveing beobachtete die Aphasie unter 12 Fällen von sensorischer Aura 7 mal nach rechtsseitigen, 4 mal nach doppelseitigen Parästhesien. Moebius sah bei einer Kranken mit einem bald von rechts, bald von links auftretenden Flimmerskotom die Sprachstörung nur dann, wenn das Skotom von rechts her kam. Auch bei meinem Kranken handelte es sich in der Regel um eine rechtsseitige sensorische Aura. Dann machte sich bald dem Patienten selbst die Sprachstörung bemerkbar. In dem einen der im Krankenhaus beobachteten Anfälle, wo die Parästhesien zuerst 2 mal die ganze linke Körperhälfte durchliefen, der Kopfschmerz nachher rechts stärker war, hatte sich die Aphasie 2½ Stunden nach Beginn der Störungen noch nicht gezeigt, während sie sonst stets fast unmittelbar nach dem Aufhören der Parästhesien in der Zunge auftrat. Nachher ist der Kranke etwas eingeschlafen.

Jedenfalls bestätigen diese lokalen Beziehungen die Annahme, dass es sich bei der im Migräneanfall auftretenden Aphasie um eine Störung handelt, welche im Sprachzentrum abläuft.

Fast einzig in der Literatur steht die eigenthümliche Gleichgewichtsstörung da, wie sie im 3. Falle vorhanden war. In der mir bekannten Literatur beschreibt nur

Digitized by Google

Oppenheim[3]) eine analoge Beobachtung. Der Kranke Oppenheim's taumelte im Migräneanfall wie ein Betrunkener. Gehen und Stehen waren überaus unsicher. Dabei bestand heftiger Schwindel und die Empfindung, als sei der Körper oder einzelne Theile desselben verdoppelt. Die Gleichgewichtsstörung setzte hier jedesmal mit dem Anfall ein, um ebenso mit demselben zu schwinden. Oppenheim deutet die Störung als Kleinhirnerscheinungen und möchte die Krankheit als Hemicrania cerebellaris bezeichnen. Wenn die Gleichgewichtsstörung in unserem Falle vorübergehend auch in der kopfschmerzfreien Zeit angedeutet vorhanden war, so ist das wohl auf die damals vorhandene grosse Häufung der Anfälle zu beziehen. Bemerkenwerth ist, dass die Kopfschmerzen dieses Kranken stets vom Hinterkopf ihren Ausgang nahmen.

Auf die Natur der migränösen Veränderung des Zentralnervensystems und das Zustandekommen der Migräneanfälle einzugehen ist hier nicht der Ort. Moebius hat in seiner Monographie die grossen Schwierigkeiten einer befriedigenden theoretischen Erklärung der interessanten Krankheit eingehend dargelegt. Wir sind darnach zunächst vor Allem darauf angewiesen, weiteres klinisches Material zu beschaffen. Einen Beitrag hierzu soll die vorstehende Mittheilung liefern.

Herr **Krönig** spricht über: **Geburtsleitung beim engen Becken.**

Auf den Geburtsverlauf beim engen Becken hat einen bestimmenden Einfluss das Grössenverhältnis des kindlichen Kopfes zum mütterlichen Becken und die Energie der austreibenden Kräfte. Bei den Vorschriften für die Geburtsleitung beim engen Becken hat man früher der Grösse des kindlichen Kopfes und der Energie der Wehen weniger Berücksichtigung geschenkt, sondern man glaubte aus der Beckenverengerung als solcher ausschliesslich die Vorschriften für die Art der Geburtsleitung ableiten zu können. So möchte ich an die Spitze meines Vortrages die Vorschriften Tarniers in seinem „Traité de l'accouchement" setzen, welche unter anderem dahin lauten: bei einer Beckenverengerung mit einer C. v. von 9,5 bis 8,5 cm ist die rechtzeitige Geburt einzuleiten, bei einer C. v. von 8,5 bis 7,5 cm ist in den Fällen, in welchen die Frau schon während der Schwangerschaft zum Arzt kommt, die künstliche Frühgeburt einzuleiten, am Ende der Schwangerschaft kann eventuell die Symphyseotomie ausgeführt werden.

[3]) Oppenheim: Nervenkrankheiten 1898.

Digitized by Google

In ähnlicher Weise leitet Bulius in seinem Aufsatz „Das enge Becken" aus dem Grade der Beckenverengerung die Vorschriften ab. Er verlangt bei plattem Becken mit einer C. v. von 7—8 cm bei Frauen, welche während der Schwangerschaft zum Arzt kommen, obligatorisch die künstliche Frühgeburt; ist die Frucht lebend und ausgetragen, so soll bei diesen Beckenverengerungen der Kaiserschnitt aus relativer Indikation gemacht werden etc.

Wenn wir uns bei diesen allein auf der Grösse der Beckenverengerung basierenden Vorschriften für die Geburtsleitung fragen, wie weit nach dem heutigen Stande der Technik die Exaktheit der Beckenmessung getrieben werden kann, so müssen wir leider gestehen, dass wir heute noch bei der lebenden Frau uns nicht mit genügender Sicherheit über die Grössenverhältnisse des Beckens informieren können. Wenn wir auch sofort zugeben, dass durch den Beckenmesser von Skutsch, welcher durch die Modifikation von Zweifel gebrauchsfähiger gemacht ist, exaktere Resultate erzielt werden, so sind doch immerhin auch heute noch die Fehlerquellen relativ grosse. Wenn wir uns z. B. ausschliesslich auf die Bestimmung der Grösse der Beckeneingangsebene beschränken, so wissen wir, dass wir den queren Durchmesser dieser Ebene bei der lebenden Frau fast nur aus einer Grössenrelation dieses Durchmessers mit der messbaren Querspannung des grossen Beckens beurteilen können. Der gerade Durchmesser der Beckeneingangsebene ist ebenfalls der direkten Messung nicht zugängig, sondern wir müssen die Grösse desselben entweder aus dem Grössenverhältnis dieses Durchmessers zur messbaren C. diagonalis oder aus der Differenz zweier, vermittels des Skutsch-Zweifelschen Beckenmessers bei der lebenden Frau messbaren Grössen bestimmen. Letztere Messung gibt aber nur bei genügender Assistenz und, wenn möglich, in Narkose der Frau einigermassen befriedigende Resultate, so dass auch hier in der Praxis fast ausschliesslich die Bestimmung aus der der Messung zugänglichen C. d. in Frage kommt. Die Berechnung der C. v. aus der C. d. hat grosse Fehlerquellen, weil die Grösse des Abzugs von der C. d. verschieden ist, je nach der Höhe der Symphyse und nach der Grösse der Beckenneigung. Letztere ist bei der Lebenden kaum mit einiger Sicherheit zu bestimmen.

Infolge dessen müssen wir gleich von vornherein uns darüber klar werden, dass die Beckenmessung auch heute noch nur Näherungswerte liefert.

Es wäre aber sicherlich auch aus anderen Gründen verfehlt, bei der Geburtsleitung bloss die Grösse der Beckenverengerung

Digitized by Google

zu berücksichtigen. Wir müssen in jedem Falle zur Beurteilung des Missverhältnisses auch die Grösse des Kindes, die Konfigurationsfähigkeit des kindlichen Kopfes und die Kraft der Wehen in Rechnung ziehen, denn diese spielen bei der Ueberwindung des Hindernisses eine gleichbedeutende Rolle, wie die Grösse des Beckens. Die Grösse des kindlichen Kopfes ist aber leider trotz aller angegebenen Kephalometer bis heute noch sehr unsicher zu bestimmen. Die Konfigurationsfähigkeit des kindlichen Kopfes entzieht sich im Anfang der Geburt unserer Bestimmung vollständig und ebenso wissen wir im Anfang der Geburt über die Kraft der Wehen sehr wenig.

Da wir die Konfigurationsfähigkeit des kindlichen Kopfes, die Art der Einstellung desselben, die Stärke der Wehen erst während des Verlaufes der Geburt abschätzen können, so müssen wir als den wichtigsten Faktor bei der Leitung der Geburt beim engen Becken die Beobachtung des Geburtsverlaufs hinstellen zur Beurteilung, ob das Missverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken ein solches ist, dass die natürlichen Kräfte allein den kindlichen Kopf nicht austreiben können.

Nur unter bestimmten Verhältnissen können wir die Beobachtung des Geburtsverlaufs entbehren, nämlich dann, wenn wir es mit Beckenverengerungen zu tun haben, bei welchen nach den bisherigen Beobachtungen am Gebärbett unter keinen Umständen die Ausstossung eines lebenden Kindes zu erwarten ist.

Ich habe als Assistent der Leipziger Frauenklinik, dank dem Entgegenkommen meines früheren Chefs, des Herrn Geh.-Rat Zweifel, die Geburtsprotokolle der Jahre 1891—1899 durchgesehen. Es waren im ganzen ca. 15 000 Geburten, darunter etwas über 1000 enge Becken. Aus dieser Zusammenstellung hat sich ergeben, dass wir die Grenze der Gebärmöglichkeit eines ausgetragenen Kindes bei einfach oder rhachitisch platten Becken, d. h. also bei Becken, welche ausschliesslich oder fast ausschliesslich nur im geraden Durchmesser der Beckeneingangsebene eine Verengerung aufweisen, bei ca. 7 cm C. v. setzen dürfen; mit anderen Worten, bei einer C. v. unter 7 cm ist, ein ausgetragenes Kind vorausgesetzt, die spontane Geburt eines lebenden Kindes nicht mehr zu erwarten. Beim allgemein verengten Becken, d. h. bei denjenigen Beckenverengerungen, bei denen auch der quere und schräge Durchmesser unternormale Verhältnisse aufweist, liegt selbstverständlich die Grösse der C. v. etwas höher, und aus der Zusammenstellung ergibt sich, dass hier schon bei einer C. v. unter 7,5 cm die Spontangeburt eines lebenden ausgetragenen Kindes nicht

Digitized by Google

mehr zu erwarten ist. Es stimmt diese Erfahrung vollständig überein mit einer neuerlichen Zusammenstellung Reifferscheids aus der Bonner Klinik.

Damit haben wir für die Geburtsleitung immerhin eine gewisse Norm schon gefunden, und wir tun aus praktischen Gründen gut, zwei Gruppen von Beckenverengerungen zu unterscheiden, solche, bei denen beim platten Becken der gerade Durchmesser über oder unter 7 cm, oder beim allgemein verengten Becken über oder unter 7,5 cm beträgt.

Um Weitläufigkeiten im Folgenden zu vermeiden, beschränke ich mich auf die Beschreibung der Geburtsleitung beim einfach platten oder platt-rhachitischen Becken. Ich darf dies um so eher, weil sich die Verhältnisse auf das allgemein verengte Becken übertragen lassen, wenn wir an Stelle der C. v. des platten Beckens beim allgemein verengten Becken einen um 0,5 cm höheren Wert einsetzen, und weiter deswegen, weil sich beim unregelmässig verengten Becken, z. B. beim osteomalacischen Becken u. s. w. überhaupt keine allgemeinen Vorschriften geben lassen.

Da bei plattem Becken mit einer C. v. von über 7,0 cm die spontane Geburt möglich ist, so ist es von Wichtigkeit, zunächst ein Urteil darüber zu gewinnen, wie häufig denn, eine Kopflage des Kindes vorausgesetzt, entsprechend den Erfahrungen am Gebärbett zu erwarten ist, dass je nach der Grösse der C. v. eine spontane Geburt erfolgt.

Ich möchte zu diesem Zweck auf beifolgender Tabelle einige Zahlen wiedergeben, welche ich aus der Statistik der Zweifelschen Klinik gewonnen habe.

Ich habe die Beckenverengerungen über 7 cm noch getrennt in 2 Grade, einmal in Beckenverengerungen mit einer C. v. von 9,5—8,5 cm (I. Grades) und zweitens Beckenverengerungen mit einer C. v. von 8,4—7 cm (II. Grades).

Ich muss hierbei erwähnen, dass bei Angabe dieser Zahlen die Grösse der C. v. stets gewonnen ist aus der gemessenen C. d. durch Abzug von 2 cm. Wenn ich auch das Verfahren der französischen Geburtshelfer, bei vergleichenden Angaben stets die C. d. der Grösse nach anzugeben, für exakter und wissenschaftlicher halte, als im allgemeinen das Vorgehen der deutschen Geburtshelfer, welche die C. v. den Berechnungen zu Grunde legen, so bin ich doch vorläufig dem Brauche der deutschen Geburtshelfer gefolgt.

Selbstverständlich müssen wir Erst- und Mehrgebärende, weil sie so wesentlich in ihrem Geburtsverlauf verschieden sind, trennen.

Digitized by Google

Plattes Becken 1. Grades.

Unter 127 Erstgebärenden mit einfach plattem Becken 1. Grades, bei welchen sich das Kind in Kopflage zur Geburt stellte, verlief in 120 Fällen die Geburt vollständig spontan oder ging wenigstens soweit spontan vor sich, dass die Beckeneingangsebene überwunden war und sich nur noch Kunsthilfe notwendig machte bei dem im Beckenausgang stehenden kindlichen Kopf.

In den 7 Fällen, wo operiert wurde, wurde

3 mal ohne Erfolg die hohe Zange angelegt,
1 mal die Perforation,
2 mal die Symphyseotomie, und
1 mal die Wendung wegen Narbelschnurvorfalls gemacht.

Unter 228 Mehrgebärenden mit einfach plattem Becken 1. Grades, bei welchen sich das Kind in Kopflage zur Geburt stellte, ging 209 mal die Geburt spontan vor sich, bezw. es brauchte erst, nachdem der Beckeneingangsring überwunden war, im Beckenausgang wegen Gefahr des Kindes oder der Mutter die tiefe Zange angelegt zu werden:

12 mal wurde gewendet,
3 mal wurde die hohe Zange angelegt,
2 mal wurde perforiert,
2 mal symphyseotomiert.

Die Zahl der Spontangeburten nimmt selbstverständlich mit der Grösse der Beckenverengerung ab und so sehen wir dann beim

platten Becken 2. Grades,

dass bei 42 Erstgebärenden, bei welchen sich das Kind in Kopflage zur Geburt stellte, in 30 Fällen die Geburt spontan verlief, und in 12 Fällen bei hochstehendem Kopf operiert werden musste, und zwar:

1 mal hohe Zange ohne Erfolg,
3 mal Perforation,
2 mal Kaiserschnitt,
5 mal Symphyseotomie und
1 mal Wendung wegen Vorfalls der pulsierenden Nabelschnur.

Schliesslich bei Mehrgebärenden mit plattem Becken 2. Grades trat unter 84 Fällen 46 mal Spontangeburt ein, also in etwas über der Hälfte der Fälle. 38 mal wurde bei hochstehendem Kopf operiert und zwar:

14 mal die Wendung ausgeführt,
5 mal die hohe Zange,
11 mal die Symphyseotomie,
7 mal der Kaiserschnitt,
1 mal die künstliche Frühgeburt.

Bei den höheren Graden der Beckenverengerung hat sich also immerhin in einem relativ hohen Prozentsatz Kunsthilfe nothwendig gemacht. Diese wurde in selteneren Fällen wegen Gefahr der Mutter, in den meisten Fällen zur Rettung des Kindes ausgeführt.

Diejenigen Operationen, welche man zur Verbesserung der Prognose für das Kind bei engem Becken angegeben hat, sind folgende:

Digitized by Google

1. die prophylaktische Wendung,
2. die hohe Zange,
3. die Einleitung der künstlichen Frühgeburt,
4. die Symphyseotomie, und
5. der Kaiserschnitt.

Von diesen sind vom theoretischen Standpunkt aus gleich von vornherein als berechtigt anzuerkennen die Symphyseotomie und der Kaiserschnitt, und zwar deswegen, weil sie entweder durch Erweiterung des Beckenkanales das Missverhältnis beheben, wie bei der Symphyseotomie, oder indem bei ihnen überhaupt auf den Durchtritt des Kopfes durch den verengten Beckenkanal verzichtet wird und der abdominelle Weg zur Entwicklung des Kindes gewählt wird wie beim Kaiserschnitt.

Dagegen sind die drei anderen Operationen schon vom theoretischen Standpunkt aus in ihrem Erfolg nicht so einwandfrei.

Bei der hohen Zange versuchen wir durch kräftigen Zug mittels der Zange ein Missverhältnis noch zu überwinden, wo der Wehendruck nicht ausreicht; bei der prophylaktischen Wendung glauben wir günstige Verhältnisse uns zu schaffen in der Meinung, dass der nachfolgende kindliche Kopf sich besser durchziehen lässt bei gegebenem Missverhältnis, als der vorangehende kindliche Kopf von der Wehenkraft gepresst werden kann; bei der künstlichen Frühgeburt schliesslich wollen wir das Missverhältnis dadurch beheben, dass wir durch vorzeitiges Einleiten der Geburt einen relativ kleinen Kopf vermittels der Wehenkraft durch den Geburtskanal treiben lassen. Im letzteren Fall liegt aber die Gefahr vor; dass das nicht ausgetragene Kind leichter dem Geburtstrauma und den Gefahren des extrauterinen Lebens erliegt.

Während über die Symphyseotomie und den Kaiserschnitt zur Erzielung einer günstigeren Prognose für das Kind bei engem Becken wohl kaum eine Diskussion möglich ist, ist dagegen über die Wertigkeit der drei anderen Operationen, der prophylaktischen Wendung, der hohen Zange und der künstlichen Frühgeburt bis heute eine Einigung unter den Geburtshelfern nicht erzielt.

Wenn wir uns fragen, wie es möglich ist, dass trotz des so grossen Beobachtungsmateriales, welches sich in den Gebärkliniken ansammelt, und trotz der so zahlreich ausgeführten Operationen auch heute noch nicht die genügende Klarheit über ihre Wertigkeit erreicht ist, so finden wir eine Antwort darauf nur in der Unsicherheit der Indikationsstellung, in der Unsicherheit der Beurteilung, ob in den Fällen, in welchen wir diese

Digitized by Google

Operation ausgeführt haben, nicht auch das exspektative Verfahren einen günstigen Ausgang für das Kind erzielt hätte.

Schon im Anfang meines Vortrages erklärte ich, dass nicht die Grösse der Beckenverengerung allein uns massgebend sein kann für die Beurtheilung, ob in einem konkreten Fall eine Geburt spontan verlaufen wird oder nicht, sondern dass hierzu vor allem die Beobachtung des Geburtsverlaufs notwendig ist.

Bei der prophylaktischen Wendung ist die Beobachtung des Geburtsverlaufs nur bis zu einem gewissen Zeitpunkt der Geburt möglich. Vorbedingung für den günstigen Verlauf einer Wendung von Kopf- in Beckenendlage ist eine gewisse Beweglichkeit des Kindes im Fruchthalter; diese ist aber nur dann noch genügend gegeben, wenn wir entweder bei erhaltener Fruchtblase wenden, oder unmittelbar nach erfolgtem Blasensprung. Eine einfache Ueberlegung zeigt, dass man bis zu diesem Abschnitt der Geburt natürlich kein einigermassen sicheres Urteil sich bilden kann, ob nicht auch bei exspektativem Verfahren ein günstiger Ausgang für Mutter und Kind erzielt würde. Erst einige Zeit nach dem Blasensprung konfiguriert sich der kindliche Kopf und es kann durch Anpassung seiner Form an die gegebenen Raumverhältnisse schliesslich doch noch die spontane Ausstossung durch die Wehenkraft allein erfolgen. Erst einige Zeit nach dem Blasensprung und bei vollständig eröffnetem Muttermund setzt die energische Wehentätigkeit ein; die Bauchpresse im Verein mit der Kontraktion der Gebärmutter übt dann erst die volle treibende Kraft aus.

Deswegen ist uns auch nicht gedient mit der Versicherung gewisser Geburtshelfer, dass sie mit der prophylaktischen Wendung durchaus zufrieden sind, dass sie sich selbst zu den Resultaten gratulieren können, sondern wir müssen meines Erachtens, wenn wir uns ein Urteil verschaffen wollen, Kliniken mit grossem Material miteinander vergleichen, in welchen einmal die prophylaktische Wendung vollständig verworfen wird, und andererseits solche, in denen die prophylaktische Wendung obligatorisch bei gewissen Graden der Beckenverengerung ausgeführt wird.

In meiner Arbeit „Die Therapie beim engen Becken“[1]) habe ich die Resultate der Leipziger Klinik unter Z w e i f e l s Leitung, in welcher die prophylaktische Wendung zeitweilig überhaupt nicht ausgeführt worden ist, verglichen in Bezug auf die Mortalität der Kinder mit der Dresdner Klinik unter L e o p o l d s Leitung. Hier besitzen wir eine in Hinsicht auf Exaktheit der

[1]) B. K r ö n i g: Die Therapie beim engen Becken. Leipzig, Verlag von Arthur G e o r g i, 1901.

Digitized by Google

Angaben vorzüglich durchgeführte Statistik von Dr. Rosenthal. Ich habe in meiner Arbeit die erzielten Resultate für das Kind bei gleichen Beckenverengerungen einander gegenüber gestellt und glaube berechtigt zu sein, aus der Gegenüberstellung der beiden Kliniken den Schluss zu ziehen, dass die prophylaktische Wendung nicht im Stande ist, die Prognose für das Kind bei Beckenverengerungen besser zu gestalten.

Ebenso konnte ich aus der Zusammenstellung eine günstige Prognose für die Mutter bei häufigen prophylaktischen Wendungen nicht ableiten, denn schwere Verletzungen der mütterlichen Weichteile, tiefe Scheiden- und Zervixrisse, komplette Damnrupturen gehören auch in der Hand des geübtesten Geburtshelfers bei den prophylaktischen Wendungen keineswegs zu den Seltenheiten. Diese Verletzungen lassen sich bei Kopflage mit vorangehendem Hinterhaupt weit eher vermeiden, weil hier ein so schnelles Durchschneiden des kindlichen Kopfes durch die noch wenig vorbereiteten Geburtswege wie bei der prophylaktischen Wendung nicht notwendig ist.

Ich leugne nicht, dass das abwartende Verfahren in Kopflage beim engen Becken in der Privatpraxis gegenüber der prophylaktischen Wendung grössere Anforderungen an die Geduld des Arztes stellt. Es bedarf manchmal der ganzen Energie des Arztes, um das rein exspektative Verfahren durchzuführen. Dafür aber bleibt auch der Lohn für die grössere Mühewaltung nicht aus, indem durchschnittlich mehr Kinder gerettet werden und die Mütter mehr geschützt sind, als bei prinzipiell ausgeführter Wendung.

Ueber die Zange am hochstehenden Kopfe wegen engen Beckens ist heute unter den Geburtshelfern mehr Einigkeit erzielt. Alle stimmen darin überein, dass wir uns niemals zur Zangenanlegung verleiten lassen sollen in der Hoffnung, durch eine Traktion mit der Zange am hochstehenden Kopf eher das Missverhältnis zwischen Kopf und Becken zu überwinden.

Nur für gewisse Fälle wird von einigen Geburtshelfern die hohe Zange noch empfohlen, nicht wegen engen Beckens, sondern bei engem Becken, wenn eine Gefahr von seiten der Mutter oder des Kindes bei über dem Beckeneingangsring feststehenden kindlichen Kopf eingetreten ist. Setzen wir folgenden Fall: Bei mässiger Beckenverengerung haben wir zunächst in Hinterhauptlage des Kindes abgewartet; durch kräftige Wehen ist der Muttermund fast vollständig eröffnet; trotzdem ist der kindliche Kopf nur mit einem kleinen Segment in den Beckeneingangsring eingetreten. Es geht Mekonium ab, die Herztöne des Kindes sinken dauernd unter 100. Sollen wir hier weiter exspektativ

Digitized by Google

verfahren oder sollen wir versuchen, das gefährdete Kind durch eine hohe Zangenanlegung eventuell zu retten?

Die hohe Zange ist m. E. auf Grund des vorliegenden Materials so wenig geeignet, bei noch bestehendem Missverhältnis das Kind zu extrahieren, dass man auch hier besser tut, die Zange an dem über dem Beckeneingangsring stehenden kindlichen Kopf nicht anzulegen, sondern ruhig noch zu warten, selbst auf die Gefahr hin, dass das Kind abstirbt. Sehr häufig beobachten wir es nämlich, dass es allmählich der Wehenkraft doch noch gelingt, den Kopf so weit tiefer zu drücken, dass er mit seinem grössten Umfang die Beckeneingangsebene überwunden hat; dann vermag die tiefe Zange in kürzester Zeit ein wohl tief asphyktisches, aber doch wieder zu belebendes Kind zu extrahieren. Hatten wir dagegen die hohe Zange bei noch über dem Beckeneingangsring stehenden kindlichen Kopf angelegt, so ist einmal durch die starke Kompression mit der Zange das Leben des gefährdeten Kindes noch mehr in Frage gestellt und ferner ist der Geburtsmechanismus derartig gestört, dass es nun auch der Wehenkraft nicht mehr gelingt, den kindlichen Kopf in günstiger Stellung hindurchzubringen. Es bleibt dann nichts anderes übrig, als die Kranioklasie anzuschliessen.

Wie steht es bei Gefahr der Mutter? Auch hier ist es m. E. richtiger, so lange der kindliche Kopf mit seinem grössten Umfange die Beckeneingangsebene noch nicht überwunden hat, von jeder Zangenanlegung Abstand zu nehmen, sondern dann, wenn man sich nicht zu anderen Operationen entschliessen kann, ruhig die Kranioklasie auch des lebenden Kindes durchzuführen. Der einzige Fall, in welchem es zu einer irreparablen Druckgangrän post partum, zu einer Blasenscheidenfistel, in der 9jährigen Beobachtungszeit auf der Leipziger geburtshilflichen Station kam, war bedingt durch eine bei Gefährdung der Mutter angelegte hohe Zange.

Wenn wir daher die prophylaktische Wendung und die hohe Zange nicht als Operationen anerkennen, welche die Prognose von Mutter und Kind bei engem Becken günstiger gestalten können, so müssen wir uns fragen, ob wir nicht die noch übrigbleibenden eingreifenden geburtshilflichen Operationen, die Symphyseotomie und den Kaiserschnitt, dadurch umgehen können, dass wir den Frauen, welche schon in der Schwangerschaft zu uns kommen, die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft anraten, um dadurch dem relativ kleinen kindlichen Kopf noch den Durchgang durch das enge Becken zu ermöglichen.

Digitized by Google

Auf dem internationalen Kongress in Berlin 1892 konnte Fehling fast unwidersprochen die Aeusserung tun, dass die Leistungsfähigkeit der Einleitung der künstlichen Frühgeburt von allen Geburtshelfern der verschiedensten Länder zur Besserung der Prognose des Kindes bei engem Becken anerkannt würde. Wenn wir hiermit die Berichte des internationalen Kongresses zu Amsterdam 7 Jahre später vergleichen, so haben sich die Ansichten der Geburtshelfer ganz wesentlich geändert; während hier der eine Referent Leopold sich nur als bedingten Anhänger der künstlichen Frühgeburt bei Vielgebärenden bekannte, verwarf der andere Referent Pinard die künstliche Frühgeburt überhaupt.

Es ist nicht leicht, sich ein Urteil über die Wertigkeit dieser Operation zu verschaffen. Schon bei der prophylaktischen Wendung mussten wir zugeben, dass wir im konkreten Falle bei der glücklichen Ausführung einer prophylaktischen Wendung in keinem Fall im stande sind, zu sagen, ob nicht die spontane Ausstossung des Kindes bei exspektativem Verhalten ebenfalls erfolgt wäre, weil wir die Operation schon bald nach dem Blasensprung ausführen mussten, ehe die Wehenkraft den kindlichen Kopf konfiguriert hatte. Bei der künstlichen Frühgeburt verzichten wir vollständig auf die Beobachtung des Geburtsverlaufs, hier müssen wir uns ganz ausschliesslich auf die Messung des engen Beckens oder auf den Bericht über den Verlauf früherer Geburten beschränken. Die Anamnese lässt uns aber oft im Stich bei der Beantwortung der Frage, ob das enge Becken Schuld an dem schlechten Verlauf der vorausgegangenen Geburten gewesen ist oder ob nicht vielmehr eine falsche Einstellung des Kopfes bezw. Widerstand von seiten der Weichteile die Schuld an dem Misserfolge bei den vorangegangenen Geburten getragen hat. Ein so ehrlicher und scharfdenkender Kliniker wie Löhlein gesteht denn auch ganz offen, dass in seiner Klinik wiederholt Frauen mit mässig verengtem Becken am Ende der Zeit spontan mit lebendem Kinde niedergekommen sind, bei welchen entweder andere Aerzte oder er selbst früher die künstliche Frühgeburt eingeleitet hatte, in der Voraussetzung, dass bei der gegebenen Beckenverengerung der spontane Durchtritt des Kindes unmöglich wäre. Nehmen wir ein Beispiel: Es kommt zu uns eine Frau, bei welcher die erste Geburt mit Zange begonnen und schliesslich durch Perforation beendet ist. Der Arzt hat der Frau bei der Entbindung versichert, sie wäre zu eng gebaut, als dass sie ein ausgetragenes lebendes Kind gebären könnte. Man untersucht und findet, sagen wir ein einfaches plattes Becken mit einer C. v. von 8 cm. Was

Digitized by Google

liegt näher, als dieser Beckenverengerung die Schuld an dem schlechten Verlauf der vorangegangenen Geburt zuzuschreiben. Liefert uns jetzt die künstliche Frühgeburt, 4 Wochen vor dem Termin angesetzt, ein lebendes Kind, so beglückwünschen wir uns selbst zu dem Erfolge und heimsen den Dank des Ehepaars dafür ein. Fragen wir uns ernstlich, ob wir auch diesen Dank verdienen, so können wir uns nicht gewisser Skrupel erwehren, ob nicht vielleicht auch spontan ein lebendes ausgetragenes Kind am Ende der Zeit geboren worden wäre. Die Zweifel steigern sich, wenn etwa das frühgeborene Kind den Traumen des extrauterinen Lebens bald erliegt.

Man hat zwar neuerdings versucht, den Unterschied zwischen einem frühgeborenen und einem ausgetragenen Kind in Bezug auf Lebensfähigkeit vollständig zu verwischen.

Ahlfeld hat Nachforschungen bei den Frauen angestellt, bei welchen er in seiner Klinik die künstliche Frühgeburt eingeleitet hatte. Die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre war allerdings eine sehr geringe, aber seine Statistik darf uns nicht täuschen; sehen wir nämlich genauer nach, was Ahlfeld unter künstlicher Frühgeburt bei engem Becken versteht, so finden wir, dass unter den frühgeborenen Kindern sich recht stattliche Repräsentanten befinden von 3000, 3500, selbst 3800 und 4000 g. Dass solche frühgeborene Kinder eine gewisse Lebenskraft besitzen, wird niemand bezweifeln.

Ich habe das Material der Zweifelschen Klinik in Vergleich gesetzt mit den Erfahrungen anderer Kliniken, bei welchen prinzipiell die künstliche Frühgeburt bei gewissen Graden der Beckenverengerung ausgeführt wird. Ich zog die Klinik von Bar in Paris zum Vergleich heran. Bar hat in sehr vielen Fällen die künstliche Frühgeburt eingeleitet; unbedingter Anhänger dieser Operation ist er aber eigentlich nur bei einer Beckenverengerung von 8,6—9 cm C. v.

Mit dieser Beckenverengerung kamen in der Leipziger Klinik in den Berichtsjahren von 138 am Ende der Zeit Gebärenden 105 spontan nieder mit Kindern über 2500 g Gewicht. In diesen Fällen war allerdings 12 mal die Symphyseotomie und 3 mal der Kaiserschnitt ausgeführt. Nehmen wir an, dass diese Operationen vom Arzt oder von der Kreissenden verweigert wären und setzen wir diese so lebend gewonnenen Kinder als tot in die Statistik ein, so haben wir auf 138 Fälle 24 Kinder tot zu rechnen, was einer Sterblichkeit von 17,4 Proz. entsprechen würde. Bar berechnete auf 25 Fälle von künstlicher Frühgeburt eine primäre Sterblichkeit der Kinder von 12 Proz., also ungefähr 5 Proz. niedriger als in der Statistik von Zweifel.

Digitized by Google

Berücksichtigt man aber, dass auf der einen Seite kräftige, über 2500—4000 g schwere Kinder geboren sind, während andrerseits frühreife Kinder zur Welt gebracht werden, bedenkt man weiter, dass bei den 12 Symphyseotomien und den 3 Kaiserschnitten keine Frau dieser Operation erlegen ist, so kann man meiner Ueberzeugung nach auch hier nicht zu dem Schluss kommen, dass die Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei dieser Beckenverengerung eine Operation ist, welche die Prognose für das Kind bessert. Ich glaube vielmehr, dass bei prinzipieller Verwerfung der künstlichen Frühgeburt selbst dann noch, wenn wir der Kreissenden das Recht zuerkennen, die Symphyseotomie und den Kaiserschnitt abzulehnen, bei Beckenverengerung über 7 cm C. v. im allgemeinen mehr lebende Kinder erzielt werden als bei prinzipieller Ausführung der künstlichen Frühgeburt.

So kommen wir denn auf Grund unseres Materials zu dem Schluss, dass die zur Verbesserung der Prognose für Mutter und Kind angegebenen Operationen (die künstliche Frühgeburt, die prophylaktische Wendung und die hohe Zange) nicht im stande sind, die auf sie gesetzte Hoffnung zu erfüllen, sondern es bleiben uns, wenn wir nicht ruhig exspektativ verfahren und die Kranioklasie des lebenden Kindes bei Gefahr der Mutter ausführen wollen, nur zwei Operationen zur Besserung der Prognose des Kindes übrig, nämlich die Symphyseotomie und der Kaiserschnitt. Die Symphyseotomie zeichnet sich vor den bisherigen Operationen dadurch aus, dass sie wohl von allen die strikteste Indikationsstellung zulässt. Wir können hier in ergiebigster Weise den Geburtsverlauf beobachten, wir können die vollständige Eröffnung des Muttermundes abwarten, wir können lange Zeit nach dem Blasensprung die Geburt noch in Kopflage beobachten und sehen, ob es nicht der Wehenkraft gelingt, den kindlichen Kopf hindurchzupressen; erst dann, wenn uns eine genügend lange Beobachtung zu der Ueberzeugung gebracht hat, dass die spontane Ausstossung eines lebenden Kindes unmöglich ist, brauchen wir die Spaltung der Symphyse durchzuführen.

Kaiserschnitt und Symphyseotomie sind bei gewissen Graden der Beckenverengerungen direkt Konkurrenzoperationen, nämlich dann, wenn es sich um Beckenverengerungen über 6,5 C. v. handelt. Unter dieser Grenze hat die Symphyseotomie keine Erfolge mehr aufzuweisen. Die Frage, welche Operation die bessere ist, kann heute noch nicht mit Sicherheit beantwortet werden.

Die Symphyseotomie ist eine schwere Operation, sie erfordert einen guten Chirurgen, vor allem aber einen guten Geburtshelfer. Der Kaiserschnitt ist die bei weitem leichtere Operation. Die Symphyseotomie hat den Nachteil, dass sie uns nicht

Digitized by Google

mit Sicherheit ein lebendes Kind garantiert, weil sie eine Operation ist, die den Anschauungen der Klinik Morisani und Zweifel gemäss nur als vorbereitende Operation betrachtet werden soll, und welche die sofortige Extraktion des Kindes innerhalb weniger Minuten nicht immer zulässt. Der Kaiserschnitt dagegen ermöglicht die Entfernung des Kindes innerhalb weniger Minuten; dafür hat aber die Symphyseotomie den Vorteil voraus, dass nach dem übereinstimmenden Urteil sämtlicher Geburtshelfer die Narbe in der Symphyse dehnungsfähig bleibt, so dass die Ausstossung des Kindes bei den nachfolgenden Geburten mit einer grossen Wahrscheinlichkeit spontan erfolgt. Abel hat in dieser Gesellschaft über Mortalität, über Dauerresultate nach Symphyseotomie und Kaiserschnitt berichtet. Wie Sie sich entsinnen werden, kam er zu dem Schluss, dass auch nach der Symphyseotomie sämtliche Frauen wieder arbeitsfähig wurden, und dass es verfehlt wäre, über die Symphyseotomie kurzer Hand den Stab zu brechen.

Eins bedarf noch hier der Erörterung: Da die Symphyseotomie und der Kaiserschnitt auch heute noch eine Mortalität von ca. 2 Proz. haben, so fragt es sich, ob wir als Arzt die Erlaubnis einer Frau zu diesen Operationen einholen müssen. oder anders ausgedrückt, ob die Gebärende diese Operationen bei lebendem Kinde zu ihren Gunsten ablehnen darf.

Es wird diese Frage von verschiedenen Geburtshelfern verschieden beantwortet, je nachdem das Recht des Kindes auf Leben höher oder geringer eingeschätzt wird. Pinard gibt der Gebärenden nicht das Recht der freien Verfügung über ihr Kind, während eine grosse Anzahl der deutschen Geburtshelfer der Frau das Recht zuerkennen, die Kranioklasie des lebenden Kindes vom Arzte zu fordern.

Wie Sie wissen, hat vor Kurzem in der Berliner medizinischen Gesellschaft eine lebhafte Diskussion auf den Vortrag von Kossmann über Tötung der Frucht stattgefunden. Interessant ist, wie unsicher der Rechtsstandpunkt in dieser Frage ist. Kossmann führt aus den Gesetzesparagraphen an, dass der Arzt stets verurteilt werden kann, einmal wegen Mordes, wenn er die Kranioklasie des lebenden Kindes ausführt und zweitens wegen Totschlags, wenn etwa die Frau, nach ausgeführter Symphyseotomie oder Kaiserschnitt, die ohne Einwilligung vollzogen wurden, stirbt.

Bei diesen angenehmen Aussichten ist es natürlich schwer, etwas zu raten. Vom ethischen Standpunkt aus dürfen wir heute wohl sagen, dass bei der Verbesserung der Mortalitätsstatistik des Kaiserschnittes und der Symphyseotomie diese Operationen

Digitized by Google

zur Rettung des Kindes häufiger ausgeführt werden sollten und dass man auch in Deutschland das Recht des Kindes auf Leben etwas mehr anerkennen sollte, als es bisher geschehen ist.

Diskussion: Herr Zweifel sagt, dass zwar in seiner Klinik die prophylaktische Wendung, wie die hohe Zange und künstliche Frühgeburt nur selten wegen Beckenenge ausgeführt worden seien, dass aber der praktische Arzt etwas anders diesen Dingen gegenüberstehe. Herr Z. warnt jedoch die Aerzte vor der Anwendung der prophylaktischen Wendung bei Beckenverengerung 2. Grades, wo Abwarten besser sei. Die Anwendung der hohen Zange sei zwar im Privathaus nicht immer zu umgehen, sie sei jedoch stets nur als Versuch zu betrachten, dem, wenn er nicht gelinge, sofort die Perforation folgen müsse. Der Versuch sei aufzugeben, wenn die kindlichen Herztöne schwach würden; Abwarten nach misslungenem Versuch führe infolge des andauernden Drucks zu schwerer Schädigung der mütterlichen Weichteile.

Herr v. Criegern: Durch das Vorhandensein chronischer innerer Erkrankungen bei schwangeren Frauen sei nach seiner Meinung bisweilen die Indikation zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft bei engem Becken gegeben. Herr v. C. fragt, wie Herr Krönig sich hierzu stelle.

Herr Littauer: Die statistischen Untersuchungen Krönigs zeigen, dass mit der abwartenden Methode vorzügliche Resultate zu erlangen sind; es besteht also Credés Ausspruch, der Geburtshelfer hat 3 Eigenschaften nötig: „Geduld, Geduld und Geduld" auch heute noch zu Recht. So lange wie früher warten wir jedoch nicht mehr mit unserem Eingreifen, darum konnte ich auch kürzlich die Frage eines Kollegen, der Ende der 60er Jahre hier studiert hatte, ob wir in Leipzig noch immer viel Blasenscheidenfisteln hätten, dahin beantworten, dass ich weder in meiner Praxis, noch auch in meiner Assistentenzeit eine intra partum entstandene Blasenscheidenfistel gesehen habe.

Was die Operationen bei engem Becken anbetrifft, so kann der Standpunkt des Klinikers, welchen Krönig allein berücksichtigt hat, nicht immer für den Praktiker massgebend sein; dort wo im Krankenhaus die Symphyseotomie oder der Kaiserschnitt am Platz ist, wird man in der Praxis manchmal zu zerstückelnden Operationen seine Zuflucht nehmen müssen.

Dem, was der Vortragende über Wendung bei Schädellage und gegen Zange bei hochstehendem Kopf gesagt hat, stimme ich völlig bei. Nichts bringt eine Gebärende mehr in Gefahr als solch ein misslungener Zangenversuch; nur wenn von Seiten der Mutter die strikte Indikation zur Beendigung der Geburt gegeben ist, sollte die hohe Zange angelegt werden, um zu versuchen, die Perforation zu vermeiden. Die Perforation, welche von geschickter Hand ausgeführt, meist eine leichte Operation ist, sollte auch bei lebendem Kind ohne Scheu angewendet werden, wenn die Mutter bei langdauernder Geburt durch Erschöpfung und Fieber in Lebensgefahr kommt.

Herr Krönig hat den Geburtshelfern den Staatsanwalt als Schreckgespenst hingemalt, doch sind meines Wissens solche vom Vortragenden supponierte Verurteilungen noch nicht vorgekommen

Digitized by Google

und werden sich wohl auch nicht ereignen, wenn man in derartigem Fall dem Gericht bestimmt entgegentritt mit der Erklärung, man habe aus voller Ueberzeugung das kindliche Leben geopfert, um das mütterliche zu erhalten. Wer in der Praxis sieht, welch Unglück der Verlust der Mutter bedeutet, während das Kind meist bald vergessen und häufig schnell ersetzt ist, der kann unmöglich kindliches und mütterliches Leben für gleichwertig erachten. Freilich sind sehr wohl Fälle denkbar, wo wir aufs kindliche Leben verhältnismässig mehr Rücksicht zu nehmen haben; hier heisst es individualisieren.

Noch mehr kommt es auf genaue Erwägung der Verhältnisse an, wenn wir der Frage näher treten sollen, ob in einem Fall die künstliche Frühgeburt einzuleiten sei. Hat eine Mutter, nachdem ihr ein oder mehrere Kinder in der Geburt abgestorben sind, den sehnlichsten Wunsch auf Nachkommenschaft, so ist man, da die künstliche Frühgeburt, unter aseptischen Kautelen ausgeführt, gute Resultate für die Mutter gibt, sehr wohl berechtigt, sein Augenmerk auf diesen Eingriff, dem schon mancher kräftige Mensch sein Dasein verdankt, zu richten. Bei einer erneuten Schwangerschaft kann man, entsprechend den Lehren der Statistik, wieder exspektativ verfahren, aber man wird, wenn auch die Frühgeburt kein günstiges Resultat ergeben hatte, rechtzeitig an Symphyseotomie und Kaiserschnitt zu denken haben.

Herr Krönig: Die Durchsicht der Geburtsprotokolle habe ihm gezeigt, dass durch Anwendung der hohen Zange die Prognose für das Kind niemals gebessert würde, sie habe in jedem Fall versagt. Er habe nur darauf hinweisen wollen, dass das Leben des Kindes im allgemeinen etwas höher eingeschätzt werden solle, als es geschehe. Er stimme Herrn Littauer bei, dass bei fiebernden Schwangeren natürlich perforiert werden müsse, ebenso in den von Herrn v. Criegern erwähnten Fällen; die Perforation sei aber da indiziert nicht wegen des engen Beckens, sondern wegen der Erkrankung der Frau, ein neuer Faktor, der in der von ihm herangezogenen Stastistik absichtlich ganz ausser Acht geblieben sei.

Digitized by Google

Sitzung vom 6. Mai 1902.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Braun.

Herr **Marchand** sprach unter Vorlegung von Präparaten und Abbildungen über **ein junges menschliches Ei** im Uterus. Das Alter des Eies ist auf etwa 10—12 Tage zu schätzen. Die Grösse der Fruchtkapsel, welche sich nur wenig über die Oberfläche vorwölbte, beträgt in der Längsrichtung etwa 1,5 cm, in der Breite 5—6 mm. Das allseitig von Zöttchen umgebene Ei ist von einer dicken ektodermalen Zellwucherung umgeben, welche durch Zusammenfliessen der sogen. Zellsäule an den Enden der Chorionzöttchen entstanden ist, und der Innenfläche der Kapsel anliegt. Nur stellenweise ist eine nachträgliche Lockerung eingetreten. Die eigentliche Eiblase ist stark zusammengefaltet, der Embryo bis auf zerstreute Reste von zusammenhängenden Epithelreihen zerstört (die Sektion der Leiche — es handelte sich um ein 19jähriges Mädchen, das infolge einer Schussverletzung gestorben war — hatte erst 18 Stunden p. m. stattfinden können). Der mittlere Teil der Decidua capsularis besteht aus einer homogenen Gerinnungsmasse mit wenigen eingelagerten Zellen, während die seitlichen Teile noch Drüsen und Gefässe enthalten. An der Basis ist noch etwa die Hälfte der Schleimhaut mit stark erweiterten Drüsen erhalten. Die an die Höhle angrenzende Schicht zeigt beginnende deziduale Umwandlung, Bildung von Deziduazellen, ausserdem aber sehr reichliche, von der Innenfläche aus in die Tiefe einwandernde ektodermale Zellen, welche die an die Höhle heranwuchernden Drüsen und Gefässe zerstören. Vielfach liegen an der Innenfläche, aber nirgends in der Tiefe, grosse vielkernige Syncytiummassen von derselben Beschaffenheit, wie die die Zellsäulen umgebenden. Die Eröffnung von Gefässen an der Innenfläche der Kapsel konnte M. nirgends nachweisen; auch enthielt der eigentliche Zwischenzottenraum kein Blut, höchstens hie und da einige rote Blutkörperchen, so dass M. es für mindestens sehr wahrscheinlich halten muss, dass in diesem frühen Stadium der Gravidität der intervillöse Raum normaler Weise frei von Blut ist. Die ganze Lagerung des Eies in der Schleimhaut, die fortschreitende Zerstörung desselben durch die ektodermale Zellwucherung spricht nach Ansicht des Vortragenden dafür, dass das menschliche Ei, wie es zuerst von Graf v. Spee angenommen, von Peters für sein sehr viel jüngeres Ei im Uterus nachgewiesen ist, sich nicht

Digitized by Google

der Oberfläche der Schleimhaut anlagert, sondern in diese eindringt und sich innerhalb derselben weiter entwickelt.

Diskussion: Herr Zweifel: Bei der Tubarschwangerschaft ist von Füth das Eindringen des Eies in die Schleimhaut nachgewiesen worden. Die Zotten wuchern da sogar durch das Tubenrohr hindurch, so dass der Vergleich mit einer malignen Neubildung sehr nahe liegt und auch nach eingetretenem Tubenabort die Gefahr für die Kranke nicht beseitigt ist, vielmehr noch nachträglich die Chorionzottengefässe arrodieren und zu schweren Blutungen Veranlassung geben können.

Herr **Saxer** demonstriert einen Fall von **tötlicher Darmblutung** aus einem kleinen Geschwür des Duodenum, dicht unterhalb des Pylorusringes, bei einem 3 tägigen Säugling (Melaena neonatorum).

Herr **Curschmann** berichtet über einen 32 jährigen Kranken, der mit Milztumor, kleiner, harter Leber, ohne Aszites und Meteorismus, mit schweren, schliesslich zum Tode führenden Magenblutungen seiner Abteilung zugeführt wurde. Die Diagnose wurde auf **Lebercirrhose** mit kompensatorischer Dilatation der Magenvenen gestellt.

Herr **Saxer** demonstriert das durch die Sektion gewonnene Präparat dieses Falles. Es handelt sich um einen kolossalen, in den Magen perforierten Varix anastomoticus, der das Pfortaderblut von der Vena lienalis zu den Kardiavenen und von diesen zur Vena suprarenalis sin. und damit zum Gebiet der unteren Hohlader geführt hatte. Die Leber bot das Bild einer schweren Alkoholcirrhose.

Herr **Steinert** demonstriert einen Fall der in Leipzig bekanntlich äusserst selten zu beobachtenden **Tetanie.** Der Kranke, ein 26 jähriger Weber, hat vor 2 Jahren schon eine wohl als Tetanie anzusprechende Krankheit überstanden: ohne Vorboten plötzlich eingetretene 8 tägige Bewusstlosigkeit, darnach wochenlang unter anfänglich hohem Fieber „Zuckungen" in Armen und Beinen, Leib und Rücken, nach 8 tägiger Pause wiederum unter Fieber eintretende Zuckungen der gleichen Art, die auch wochenlang anhielten und zuletzt sich vorwiegend auf einen Tremor des rechten Beins beschränkten. Jetzt ist Patient, am Ende einer 8 monatlichen Internierung im Zwickauer Gefängnis, von neuem mit Anfällen von heftigem Schwindel und Schwarzwerden vor den Augen erkrankt. Bald darauf traten anfallsweise Spannungszustände in Armen, Beinen und in der Kiefermuskulatur ein, die von einem Schmerz begleitet wurden, „als ob Patient elektrisiert würde". Aehnliche Schmerzen in Leib und Rücken.

Im Krankenhaus wurden Anfälle von typischem, tetanischem, tonischem Krampf in den Armen (Geburtshelfer- und Pfötchenstellung) und Beinen (Klauenstellung der Zehen) beobachtet, auch vorübergehender Masseterenklonus. Die Krämpfe sind von jenem eigentümlichen Schmerz, vom Gefühl des Einschlafens der Glieder und von Vertaubung der Sensibilität in den Fingerspitzen begleitet. Auf warme Bäder mit nachfolgenden Einpackungen blieben die Anfälle sehr bald aus. Dagegen besteht noch ein andauernder, lebhafter, grober Tremor beider, ganz besonders aber des rechten Beins. Jedes Manipulieren an den unteren Extremitäten, insbesondere auch die Auslösung der äusserst lebhaften Hautreflexe,

Digitized by Google

steigert den Tremor. Starke Willensanstrengung dämpft ihn für Sekunden. Chvosteksches und Trousseausches Phänomen sehr deutlich, bei leichtem Druck auf die Extremitätennervenstämme lebhaft schmerzende, ausstrahlende Parästhesien, an den Armnervenstämmen tageweise Steigerung der galvanischen Erregbarkeit.

Die Sehnervenpapillen, wie sie auch andere gefunden haben, rot injiziert, mit weiten Venen.

Kein Fieber, keine sonstigen Anomalien des Status der inneren Organe oder des Nervensystems.

Die Frage, ob Neuerkrankung oder neuer Anfall der die letzten 2 Jahre latent gebliebenen Erkrankung, muss offen bleiben.

Die genaueste ätiologische Exploration bietet keinen weiteren Anhalt für die Erklärung der Entstehung des Falles. Bezüglich des besonders starken und hartnäckigen Tremors im rechten Bein ist von Interesse, dass Patient an seinem Webstuhl mit diesem Bein hat anhaltend schwer treten müssen, während das linke ruhte

Digitized by Google

Sitzung vom 27. Mai 1902.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Braun.

Herr **Schütz**: **Anatomische Untersuchungen über das untere Längsbündel (Fasciculus longitud. inf.) und seine Beziehungen zur medialen Schleife.**

Bei der Untersuchung eines mikrogyrischen Gehirns hatte Vortragender gefunden, dass das untere Längsbündel in seinem ganzen Verlauf wohl erhalten war, während der grösste Teil des Schläfen- uud des Hinterhauptlappens bis auf die Ammonswindung in die Mikrogyrie mit einbezogen und in ein derbes sklerotisches Gewebe mit zahlreichen kleinen Cysten verwandelt war. Dieser Befund gab Vortr. Veranlassung, den Verlauf des unteren Längsbündels an einem anderen Material zu untersuchen, zumal da die Richtigkeit der Auffassung dieses Faserzugs als eines Assoziationssystems, wie sie auch in den Lehrbüchern der Hirnanatomie dargestellt wird, in neuerer Zeit von Flechsig bestritten wurde.

Das den nachfolgenden Ausführungen zu Grunde liegende Material bestand aus vollständigen frontalen Schnittreihen von einem 8 Monate alten menschlichen Fötus, einem neugeborenen, einem 12 Tage alten und je einem 4 und 5 Wochen alten Kind, welche mit der Palschen Modifikation der Weigertschen Hämatoxylinmethode behandelt worden waren. Es boten insbesondere die Präparate von dem 12 Tage alten Kind höchst instruktive Bilder über den Verlauf des unteren Längsbündels.

Die Untersuchungsresultate sind kurz zusammengefasst folgende:

Die Fasern des unteren Längsbündels werden relativ zeitig markhaltig. Sie waren schon bei dem 8monatlichen Fötus schwach angedeutet zu sehen, waren beim Neugeborenen und bei dem 12 Tage alten Kind ganz gut entwickelt, während die Fasern der sog. Gratioletschen Sehstrahlung und eines

Digitized by Google

Teils des Tapetums noch nicht markhaltig waren. Diese Fasern wurden erst bei dem 4 Wochen alten Kind markhaltig gefunden. Von den Fasern des Tapetums waren nur diejenigen markhaltig, welche die dem Seitenventrikel anliegende Seite des Ammonshorns bekleiden, während die den lateralen Teil des Seitenventrikels bekleidenden Fasern auf dieser Stufe noch nicht markhaltig waren.

Da neben den Fasern des unteren Längsbündels im Hinterhaupts- und Schläfenlappen markhaltige Nervenfasern beim Neugeborenen und dem 12 Tage alten Kind nicht gefunden wurden, liessen sich mit Sicherheit die Endigungen dieses Bündels zunächst in der Rinde feststellen.

Die Fasern des unteren Längsbündels endigten im Gyrus lingualis und in dem diesem Gyrus anliegenden Teil des Cuneus. Die Fasern bogen, um in den Gyrus lingualis zu gelangen, allmählich aus der fronto-occipitalen in die medio-laterale Richtung um. Den Gyrus hippocampi erreichten sie jedoch nicht, sondern erreichten erst dann die Rinde, nachdem der Gyrus lingualis zur Ausbildung gelangt war. Es war nun bemerkenswert, dass die zum Gyrus lingualis ziehenden Fasern einen anderen Verlauft hatten, als die, welche zum Cuneus zogen. Das untere Längsbündel umgibt in der Nähe des Occipitalpols den Ventrikel in der Form, wie die Konturen des Ventrikels je nach der Schnittrichtung sind, bald mehr länglich, bald mehr rund, lässt aber einen breiten Raum zwischen sich und der Ventrikelwand. An der Stelle, wo der Gyrus lingualis und Cuneus zusammentreffen, ist der Bogen, welchen das untere Längsbündel hier bildet, offen und man sieht hier die Fasern von oben her in den Cuneus einstrahlen, während die zum Gyr. lingualis ziehenden von unten her diesen erreichen.

Im Cuneus sowohl wie im Gyr. lingualis finden sich auf dieser Entwicklungsstufe zahlreiche zum Längsdurchmesser der Windungen parallel laufende Fasern; quer verlaufende Fasern fanden sich spärlich, Tangentialfasern gar nicht. Der Baillargarsche Streifen war demnach nicht ausgebildet.

Verfolgt man nun auf Frontalschnitten den Verlauf des unteren Längsbündels nach dem Stirnpol zu, so treten in seinem Verlauf in seiner Stärke Veränderungen nicht ein bis zu den ersten Schnitten, welche in das Gebiet des Thalamus opticus fallen.

Hier gehen einmal Fasern aus ihm ab, welche in die erste Temporalwindung ziehen, dann nimmt es aber auch an Stärke bedeutend zu und seine Fasern beginnen aus der fronto-occipitalen Richtung nach der Mittellinie abzubiegen, bis es, weiter

Digitized by Google

frontalwärts schliesslich zwischen Thalamus opticus und den Corpora geniculata hindurchziehend, sich zur medialen Schleife begibt und ein Bestandteil dieser wird. Es stellt dann den am meisten lateral gelegenen Teil dieses Faserzuges dar. In der Schleife zieht es eine Strecke weit abwärts bis zur Brücke und biegt, dort angelangt, teils in ziemlich scharfen Windungen in ventraler und medialer Richtung ab, teils lösen sich seine Fasern in die dicht unterhalb der Schleifenschicht in der Brücke gelegenen grauen Massen auf. Es ist mir bis jetzt nicht gelungen, das Bündel weiter distalwärts zu verfolgen.

Dagegen ist der Verlauf dieses lateralen Teils der medialen Schleife nach der Rinde zu bedeutend übersichtlicher. Nachdem diese Fasern die Strecke zwischen Corpora geniculata und Thalamus opticus in Form eines geschlossenen dicken Stranges passiert, lösen sie sich ziemlich schnell in eine Anzahl von Faserbündeln auf, die sich vor ihrem endlichen Auseinandergehen mehrmals wieder untereinander verflechten. Dann geht ein Teil dieser Faserbündel direkt lateral in die erste Schläfenwindung, ein anderer und wohl der grösste Teil geht seitlich von der inneren Kapsel und dicht an ihr anliegend nach der Zentralwindung. Ein dritter Teil wendet sich zunächst frontalwärts und tritt dann in einzelnen Bündeln am lateralen Rande des Linsenkerns aus, um sich ebenfalls in die erste Schläfenwindung zu begeben. Die Reste der Faserbündel gelangen noch über das proximale Ende des Linsenkerns hinaus, wenden sich dann ventralwärts und endigen im Mandelkern, dicht am proximalen Ende des Ammonshorns. Im Ammonshorn befinden sich auf dieser Entwicklungsstufe in der Nähe der Fissura subiculi interna zerstreute, kurz abgeschnittene Fasern, welche weiter frontalwärts an Zahl zunehmen und schliesslich ohne deutliche Abgrenzung in das Fasergeflecht des Mandelkerns übergehen.

Inwieweit Fasern aus den Corpora geniculata mit den Schleifenfasern ziehen und sich an der Bildung des unteren Längsbündels beteiligen, habe ich nicht mit Sicherheit feststellen können, indessen ist dies nach dem Befund an einer Anzahl von Präparaten mehr als wahrscheinlich.

Es war weiter festzustellen, dass neben den oben erwähnten Fasern aus dem lateralen Teile der Schleife, welche zum unteren Längsbündel ziehen, noch sehr ansehnliche Fasermassen aus ihrem mittleren Teil durch den, noch keineswegs in einzelne Kerne differenzierten und mit einem Fasergeflecht versehenen Thalamus opticus hindurch in die innere Kapsel und zu den Zentralwindungen ziehen.

Digitized by Google

Aus den vorstehenden Ausführungen ergibt sich, dass eine Verbindung der medialen Schleife und zwar ihres in der Gegend des Hirnschenkelfusses am meisten seitlich gelegenen Anteils mit dem Mandelkern bezw. dem Ammonshorn (?), den Zentralwindungen, der ersten Schläfenwindung, dem Cuneus und dem Gyr. lingualis besteht. Ein grosser Teil dieses Faserzugs wird durch das untere Längsbündel dargestellt, soweit es sich um den Schläfen- und Hinterhauptslappen handelt.

An die eben mitgeteilten Tatsachen will ich hier keine weitergehenden physiologischen Betrachtungen anschliessen, nur folgendes bemerken:

Nach den Untersuchungen von Schlesinger und Hoche ist die Annahme, dass die mediale Schleife ausschliesslich zentripetale Fasern führe, hinfällig geworden. Nach meinem Dafürhalten ist derjenige Teil der Schleife, welcher in seinem weiteren kortikalen Verlauf von mir beschrieben worden ist und der vorwiegend zur Bildung des unteren Längsbündels beiträgt, identisch mit dem von Hoche als solchen bezeichneten „motorischen Schleifenanteil", welcher nach seinen Angaben direkte Verbindung zu den Kernen des Fazialis und Hypoglossus hat. Demnach wären die Rindenzentren für die Sinnesorgane, jedes für sich, mit zentrifugal leitenden Fasern ausgestattet, die zu einer sehr frühen Entwicklungsstufe des Gehirns bereits markhaltig sind.

Die Annahme ist naheliegend, dass vermittels dieser Verbindung die frühesten reflektorischen Bewegungen, zu denen z. B. die Abwehrbewegungen der Neugeborenen bei Reizung der Sinnesorgane, der Lichtreflex der Pupille etc. gehören, zu stande kommen. Es ist dies um so mehr möglich, als im kindlichen Gehirn zur Zeit nach der Geburt weder eine kortikale noch infrakortikale Verbindung der Sinnesnerven mit den Pyramidenbahnen bis jetzt nachzuweisen gewesen ist. (Der Vortrag wurde durch Zeichnungen erläutert.)

Ausführliche Mitteilung bleibt vorbehalten.

Herr **Schrader: Zur Symptomatik und Chirurgie der Neurome.**

Der Vortragende stellte 4 Fälle von Geschwulstbildungen an Nerven vor, die in den letzten 3 Jahren in der chirurgischen Universitätspoliklinik und in der Privatklinik von Herrn Professor Friedrich beobachtet wurden.

1. Neurofibromata nervi cutan. fem. ant. ext.

Bei einem 31 jährigen Postschaffner reihten sich am linken Oberschenkel an eine walnussgrosse, halbkugelig prominierende Geschwulst perlschnurartig 5 erbsen- bis hirsekorngrosse Tumoren an,

Digitized by Google

die durch einen gut palpablen, straffen Strang miteinander verbunden waren. Diese Geschwulstreihe wurde in toto exzidiert und der Patient dadurch von seinen Beschwerden befreit. An dem demonstrierten Präparat sah man, dass der Nerv. cut. fem. ant. ext. alle Tumoren zu einer Kette vereinigte; mikroskopisch erwiesen sich die letzteren als sogen. „falsche" Neurome.

2. Angioneuroma nervi suralis.

Es hatte die heftigsten neuralgischen Schmerzen im linken Unterschenkel bei einem 13jährigen Mädchen verursacht. Die Diagnose war bei dem lokalen Befund nicht mit Sicherheit zu stellen; bei der Operation wurde der Nervus suralis auf etwa 8 cm von varikösen Gefässen umgeben gefunden und die mikroskopische Untersuchung des exzidierten Nervenstückes ergab den seltenen Befund, dass der Nerv selbst von zahlreichen varikös erweiterten Gefässen durchsetzt war. Dieser Fall ist eingehend in der Dissertation von O. Michael, Leipzig 1900, geschildert.

3. Neuroma nervi ulnaris.

Hervorgehoben wurde die traumatische Genese (Hufschlag gegen den linken Oberarm im unteren Drittel), sowie der zentrale Sitz des Neurofibroms, dessen operative Entfernung mit Wahrung der Nervenkontinuität gelang.

4. Fibrosarcoma plexus brachialis.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung des pulsierenden Tumors gegen ein Aneurysma der Subklavia machte besondere Schwierigkeiten. Bei der Operation fand sich ein gut abgekapseltes, hühnereigrosses, im Innern cystisch degeneriertes, gefässreiches Fibrosarkom, das wie eingeklemmt zwischen den stark gespannten und breitgedrückten Strängen des Plexus brachialis sass. Eine genauere Beschreibung dieses Falles wird demnächst in der Deutsch. Zeitschr. f. Chir. erfolgen. [1])

Im Anschluss hieran wurde ein von Herrn Prof. Friedrich operativ entfernter Plexus brachialis (heftigste Neuralgien 10 Jahre nach Oberarmamputation) demonstriert, wo an den einzelnen Strängen ein oder mehrere Neurome sich entwickelt hatten.

Herr **Friedrich** - Altenberg:

1. Demonstration eines 10 Wochen alten Kindes mit seltener Hernienbildung. Es handelt sich um eine kongenitale, **echte, seitliche Bauchhernie** an der Grenze der linken Regio lumbalis und iliaca, charakterisiert durch eine scharf umschriebene Bruchpforte, die nach hinten begrenzt ist durch einen straffen, dickeren Muskelrand, nach vorn gleichfalls durch einen etwas schmalkantigeren Muskelrand, nach oben durch den Schnittpunkt dieser beiden Muskelränder, nach unten von der Crista ossis ilei. Besonders interessant und für die Aetiologie der kongenitalen echten Bauchhernien wichtig ist der Fall dadurch, dass sich bei ihm bereits in vivo ante operationem mit ziemlicher Sicherheit zeigen lässt, dass auch hier ganz analog dem von Wyss im Jahre 1892 veröffentlichten Falle die Hernie ihre Entstehung Spaltbildungen in der Bauchwandmuskulatur verdankt, die bedingt sind durch kongenitale Muskeldefekte; letztere zeigen sich wieder in Abhängigkeit von röntgenographisch gut demonstrablen Knochendefekten an Rippen und Wirbelsäule.

[1]) Bd. 64, H. 1—3.

Digitized by Google

2. Die funktionellen Erfolge bei der modernen Behandlung septischer Gelenke.

Nach kurzer Besprechung der grossen Wandlung, welche die Asepsis sowohl auf dem Gesamtgebiete der operativen Chirurgie wie im besonderen auf dem der Behandlung der septischen Prozesse gebracht hat, wird eine Reihe von Patienten vorgestellt, die in den letzten Jahren im chirurgisch-poliklinischen Institut der Universität Leipzig behandelt wurden wegen schwerer akuter Gelenksepsis. Die eingeschlagene Behandlung war eine mit Rücksicht auf Resektion, Amputation oder Exartikulation absolut konservative; es wurde bei allen Fällen nur frühzeitig ausgiebig inzidiert und das Gelenk breit drainiert. In der Folgezeit der Nachbehandlung wurde das Gelenk absolut ruhig gestellt; von Spülungen mit antiseptischen Lösungen wurde prinzipiell abgesehen. Die funktionellen Resultate waren bei allen Patienten recht günstige, ein Ergebnis, das vielleicht deshalb noch als wertvoller erachtet werden kann, weil die vorgestellten Patienten eine ununterbrochene Reihe bilden, d. h. funktionelle Misserfolge nicht dazwischen liegen. Dass so gute Resultate erzielt wurden, mag zum Teil seine Begründung darin finden, dass es sich bei den vorgestellten Kranken durchweg um jugendliche Individuen handelt. Hervorzuheben ist, dass die Kranken samt und sonders in hochfebrilem und mehrfach sehr heruntergekommenem Ernährungszustand der Behandlung zugingen, dass die ersten Erscheinungen der Gelenkinfektion 5—20 Tage nach dem Beginn der hierseits ausgeführten Behandlung vorausgingen, dass allenthalben reichlicher Eiter vorhanden war und stets Staphylokokken oder Streptokokken aus demselben in Reinkultur isoliert wurden. Es handelt sich um Fuss-, Knie-, Hüft-, Ellenbogen-, Schultergelenke. Besonders bemerkenswert dürfte der mitdemonstrierte Fall sein, wo einer von der Nabelschnur ausgehenden Eiterung eine beiderseitige Ellenbogengelenksepsis mit enorm reichlicher Eiterung folgte und doch beide Gelenke funktionsfähig geworden sind.

Diskussion: Herr Braun bemerkt, dass die Gutartigkeit der septischen, metastatischen Gelenkeiterungen bei Kindern, sowie der Umstand, dass sie nach einfacher Drainage mit Erhaltung der Funktion ausheilen, lange bekannt sei, was daraus hervorgehe, dass Volkmann ihnen einen besonderen Namen: „Katarrhalische Gelenkeiterungen" gab. Meist sind Streptokokken die Ursache dieser Eiterungen.

Herr Friedrich: Die Bezeichnung „katarrhalische Gelenkeiterung" entspricht nicht den modernen pathologisch-anatomischen Anschauungen; in dreien von den eben demonstrierten Fällen war der Staphylokokkus die Ursache der Erkrankung.

Digitized by Google

Herr **P. L. Friedrich** demonstriert Kranke mit **Amputationsstümpfen** des Unterschenkels nach der osteoplastischen Methode von Bier. Die Methode hat peinliche Asepsis und sorgfältige Blutstillung zur Voraussetzung. Das kompliziert erscheinende Verfahren ist technisch leicht und fast mit derselben Geschwindigkeit, wie eine gewöhnliche Amputation, auszuführen. Die Stümpfe imponieren insofern als ideale, als die Kranken zu ihrer eigenen Freude — die Amputation des letzten der demonstrierten Kranken ist vor gerade 3 Wochen gemacht — auf ganz leichten, von F. selbst gefertigten Prothesen, gut laufen. Die Fixation der Periostknochenplatte war durchschnittlich nach 12 bis 20 Tagen eine vollständige.

Sodann führt **Friedrich** 2 Kranke als Beispiele weitgehender konservativer Chirurgie an der rechten Hand vor. Bei dem einen 36jährigen Kranken (Zermalmung der Hand durch Dreschmaschine) waren die Weichteile der Hohlhand abgewälzt, zerfetzt in mehrere Lappen, sämtliche Beugesehnen mit Muskelstücken daran herausgerissen, ausser den Flexoren des Zeigefingers und des Flexor. poll. long. Auch die Sehnen lagen frei zu Tage. Abgewälzt war ebenfalls die ganze Daumenballenmuskulatur, herausgerissen der 5., 4. Finger, Metakarpus III, grosse Teile des Metakarpus I. Stückbrüche zeigten Metakarpus II, IV und V, das Metakarpophalangealgelenk des Daumen, das I. Interphalangealgelenk des Zeigefingers, die Grundphalanx des 3. Fingers. Es wurde die Mittelhand, welcher der Metakarpus III fehlte, sowie der Zeigefinger und Daumen zu erhalten gesucht. 4 Wochen nach erlittener Verletzung konnte der Kranke die Klinik verlassen. Jetzt nach 4 Monaten trägt er eine schmerzlose Hohlhandfläche, einen Daumen und Zeigefinger, welche immerhin einen Gebrauch zum Zufassen und Halten gröberer Gegenstände ermöglichen.

Der zweite 46jährige Kranke zog sich eine kleine Schnittverletzung der Hand zu, in deren Gefolge sich eine schwere Sepsis entwickelte, welche mit wochenlang anhaltenden hohen Temperaturen einherging. Als der Kranke in der 9. Woche der Verletzung in F.'s Behandlung trat, war der Kranke ziemlich hinfällig; der Arm war ungewöhnlich stark geschwollen bis zum Ellenbogengelenk; zahlreiche eiternde Fisteln, teils nach spontanem Durchbruch, teils nach Inzisionen zurückgeblieben, führten auf morsche Knochenmassen. Das Röntgenogramm liess annähernd genau den Umfang der septischen Knochennekrose vermuten. Vom Langenbeckschen Resektionsschnitt aus wurden die zerstörten Knochenteile entfernt: sämtliche Karpalia, ausser Pisiforme, vollständig Metakarpus I und V, die Basis von Metarkarpus II und III, Metakarpus IV bis zur Mitte, Phalanx I und II des Daumens, die Gelenkenden von Ulna und Radius. Die Temperatur fiel unmittelbar ab; bei offener Behandlung ward das jetzige Resultat (nach bisher 4½ Monaten) erzielt, welches in Beweglichkeit der Hand im Sinne einer Flexion von 20° und Extension von 15°, geringerer Beweglichkeit sämtlicher Finger und voller Schmerzlosigkeit einer doch noch beschränkt gebrauchsfähigen Hand besteht.

Weiter demonstriert Herr **Friedrich** ein 1¾ jähriges Kind, bei welchem sich eine **Cephalohydrocele traumatica** entwickelt hat.

Digitized by Google

Das Kind zog sich am 3. Juni 1901 durch Sturz aus einem Stock Höhe eine 13 cm lange subkutane Schädeldachfraktur mit Depression linkerseits zu. Es folgte Bewusstlosigkeit, intensives Erbrechen. Am folgenden Tage mehrmals Krämpfe der rechten Körperhälfte. Am 7. Tage Wiederkehr des Bewusstseins. 18 Tage nach der Verletzung bekam F. das Kind erstmalig zu sehen. Da momentan eine Indikation zur Behebung der Depression nicht bestand, ward von operativen Massnahmen Abstand genommen. Als das Kind am 8. Oktober 1901 F. wieder vorgeführt wurde, hatte sich eine deutliche Asymmetrie des linken hinteren Schädelumfanges ausgebildet in Gestalt eines grossen Höckers von 35 cm Basisumfang, auf dessen Höhe breite Gehirnpulsation wahrzunehmen war. Seit jener Zeit hat die pulsierende Geschwulst langsam an Umfang zugenommen bis zu der heute zu demonstrierenden Grösse. Das Kind zeigt dabei keinerlei Störungen seiner geistigen und körperlichen Entwicklung, so dass auch jetzt eine dringende Indikation zu operativem Vorgehen noch nicht gegeben ist. Die Ränder der Knochenlücke sind deutlich zugespitzt durchtastbar; auch die Respirationsbewegungen teilen sich der pulsierenden Geschwulst mit.

Bei einem anderen, ebenfalls demonstrierten 3 Jahre alten Knaben, ward von F. vor 2 Jahren eine breitbasige **Hydrencephalocele occipitalis** operativ beseitigt. Die Basis der halbkugelig vorspringenden pulsierenden Geschwulst betrug damals $5 \times 4\frac{1}{2}$ cm. Nach Durchtrennung der haarlosen Hautdecke, sowie der cystischen Arachnoidealhülle zeigte sich die Fortsetzung der Hirnrindensubstanz in die Geschwulst als dünne Lamelle. Es bestand Kommunikation mit dem rechten Seitenventrikel; im Halbkreis um die Geschwulst fanden sich teleangiektatische, venöse Gefässnetze, welche die Operation erschwerten. Nach Abtragung der Hydroencephalocele liessen sich durch beiderseitige Umschneidung der breiten Knochenlücke, je in einer Entfernung von $1\frac{1}{2}$ cm, beiderseits Periostknochenlamellen gewinnen, welche am Rande der Lücke im Zusammenhang erhalten mit dem Periost nach innen umgeschlagen und vernäht wurden. Der Heilverlauf war ein reaktionsloser; nur wurden Pulsschwankungen zwischen 100 und 140, am Tage nach der Operation heftiges, anhaltendes Erbrechen, ohne alle Zeichen eines entzündlichen Vorganges beobachtet. Der Schluss des Wundgebietes erfolgte so prompt, dass der Knabe bereits am 14. Tage nach Hause entlassen werden konnte. Heute erfreut er sich des besten Wohlseins, macht einen geistig frischen Eindruck, entwickelt sich nach Aussage des mitanwesenden Vaters ganz normal und zeigt keine Spur von Hydrocephalus. An Stelle der früheren Geschwulst liegt über dem jetzt festen knöchernen Anschluss eine verschiebliche, haarlose, weiche Hautdecke.

Sodann werden von **Friedrich** zwei Kranke demonstriert, wo im ersten Falle (46 jähriger Herr) wegen eines apfelgrossen **Tumors der Dura mater** eine erfolgreiche Trepanation, im zweiten Falle (42 jährige Frau) wegen **Leontiasis cranii** eine breite Abtragung des knöchernen Schädeldaches mit sehr befriedigendem Erfolge von ihm ausgeführt wurde. Der eingehendere Bericht über beide Kranken wird in einer Sonderbearbeitung demnächst in dieser Wochenschrift erscheinen.

Digitized by Google

Sitzung vom 10. Juni 1902.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Braun.

Herr **Wilms** zeigt, anschliessend an Herrn Friedrichs Demonstration Bier'scher Amputationsstümpfe in der vorigen Sitzung, einen Mann, bei dem ein sehr brauchbarer tragfähiger Unterschenkelstumpf durch Ueberschlagen der erhaltenen Achillessehne über die Sägefläche der Knochen gewonnen wurde.

Herr **Köster** stellt vor:

1. Einen Fall von **Myotonia congenita,** dessen Vater und Bruder gleichfalls an dieser Affektion leiden. Die Myotonie ist an den Muskeln des Nackens und Halses und der Extremitäten, besonders an der Muskulatur der Unterarme und Hände gut ausgeprägt, während im Gesicht und an den Augenmuskeln myotonische Erscheinungen fehlen. Bei dem Kranken stellte sich vor 5 Jahren ohne jedwede Schmerzen und allmählich zunehmend eine Atrophie des rechten Daumenballens und Kleinfingerballens und der Mm. interossei der rechten Hand ein. Ein halbes Jahr später schwanden die analogen Muskeln der linken Hand. Vor 4 Jahren wurden die Muskeln der Oberarme und Schultern, vor ca. 3½ Jahren die der Unterarme atrophisch. Vor 3 Jahren schwand die Gesichtsmuskulatur und es traten Bulbärerscheinungen auf. Patient verschluckte sich von da ab fast bei jeder Mahlzeit und seine Sprache wurde verwaschen und monoton. Elektrisch liess sich die typische myotonische Reaktion in den nicht oder nur wenig atrophischen Muskeln (z. B. Deltoides, Biceps, Pectoralis major) gut nachweisen, während in den Muskeln der rechten und linken Hand zum Teil eine Herabsetzung und sogar ein Fehlen jeder Erregbarkeit sich vorfand. Es handelt sich also um eine Kombination von Myotonia congenita und spinaler progressiver Muskelatrophie, welch letztere durch frühes Auftreten von Bulbärsymptomen sich auszeichnet. Vortragender weist darauf hin, dass von Jolly, Bernhardt, Hoffmann u. a. derartige Kombinationen von Myotonie und spinaler Muskelatrophie beschrieben worden sind, dass man aber nach dem spärlichen, bisher vorliegenden Material noch nicht berechtigt sei zu der Annahme eines kausalen Zusammenhanges der beiden Krankheiten.

2. Einen Fall von **traumatischer Fazialislähmung mit Lokalisation der Lähmung in der Gegend des Ganglion geniculi.** Es handelt sich um einen Arbeiter, der im Jahre 1868 durch Ueberfahrenwerden eine Fraktur des rechten Felsenbeines erlitt. Als der vor dem Unfall völlig gesunde Kranke aus der mehrere Tage

Digitized by Google

anhaltenden Bewusstlosigkeit erwachte, war er auf dem rechten Ohre taub und mit einer Lähmung des rechten Fazialis behaftet. Andere Gehirnnerven als der 7. und 8. waren nicht gelähmt. Der Geschmack auf der rechten Zungenhälfte soll verschwunden sein. Die Untersuchung ergab, dass Patient eine Lähmung der ganzen rechten Gesichtshälfte und eine Akustikustaubheit besass. Andere Nerven, speziell der Sympathikus und Trigeminus, waren frei von Störungen, ebenso das Gaumensegel und Zäpfchen. Auf den vorderen $^4/_5$ der rechten Zunge schmeckt Patient nichts, während im linken Chordagebiet der Geschmack ungestört ist. Elektrisch fehlt jede Erregbarkeit auf der rechten Gesichtshälfte mit Ausnahme des rechten Levator menti und Depressor anguli oris, deren Innervation wahrscheinlich von der linken Seite übernommen worden ist. Auf dem rechten Auge fehlt noch heute, d. h. 33 Jahre nach Eintritt der Lähmung, jede orbitale Tränenabsonderung. Während auf der rechten Seite ein in den Bindehautsack gelegtes Fliesspapier völlig trocken bleibt, ist ein in den linken Konjunktivalsack gelegtes, 1 cm breites Papier nach ¾ Stunden 35 cm weit durchfeuchtet.

Die Lähmung, d. h. die Kontinuitätsunterbrechung des Fazialis, muss hier, wie Vortragender durch frühere Untersuchungen ausführlich dargethan hat, in der Gegend des Ganglion geniculi erfolgt sein. Auf diese Lokalisation weist uns ausser der Akustikustaubheit der Verlust der Tränensekretion hin. Die excitolacrimalen Fasern treten nach den Untersuchungen des Vortragenden im Fazialisstamm herunter, um diesen in der Gegend des Knieganglions im N. petrosus superficialis major wieder zu verlassen. Auch die Geschmacksfasern der Chorda treten, von unten kommend, in diesen Nerven über und werden daher von einer Läsion in der Gegend des Ganglion geniculi mitbetroffen. Während die gustatorischen Fasern in das Ganglion Gasseri gelangen, ziehen die excitolacrimalen durch Vermittelung des 2. Quintusastes (N. subcutaneus malae) durch eine konstante Anastomose in den N. lacrimalis des 1. Astes und mit diesem zur Tränendrüse.

3. Einen Fall von **allgemeiner und totaler Anästhesie** bei einem 22 jährigen Arbeiter. Als der Kranke vor einem Jahre zum ersten Male der Poliklinik zuging, machte er folgende Angaben: Er stürzte im Juni 1900 13 m hoch herab und durchschlug mit dem unverletzt bleibenden Kopf den 1½ Zoll dicken Fussboden einer Kiste. Nach 10 Minuten langer Bewusstlosigkeit arbeitete er weiter und hat bis heute nicht mit der Arbeit ausgesetzt. Ebensowenig hat er irgend welchen Anspruch auf Unfallrente erhoben. Drei Tage nach dem Unfall tropfte geschmolzenes Pech auf den rechten Unterarm und Handrücken, ohne dass er etwas davon merkte. Seitdem wurde ihm klar, dass er am ganzen Körper nichts fühlte. Weder Tast- noch Schmerzreize, noch heisse oder kalte Temperatur will er wahrnehmen. Auch hat er kein Gefühl für die Lage seiner Glieder, weiss nicht, ob er die Zunge vorstreckt, den Mund öffnet u. s. w. Den Gang muss er, um nicht zu fallen, mit den Augen kontrollieren. Libido und Wohllustgefühl beim Coitus sind verschwunden, doch soll die Erektionsfähigkeit nicht gelitten haben. Stuhl- und Harndrang besitzt er, ebenso Hunger- und Durstgefühle. Die vor einem Jahre bei der Aufnahme des Kranken vorgenommene Untersuchung ergab einen muskulösen, mässig genährten Mann von gesunden inneren Organen. Die Pupillen waren gleichweit, reagierten prompt. Die Hirnnerven waren frei von

Digitized by Google

Störungen. Auf der Haut lebhafter Autographismus. Die Patellarreflexe gesteigert, ebenso die Achillessehnenreflexe bis zur Andeutung von Fussklonus. Alle Hautreflexe deutlich vorhanden. Druck auf die beiden Hypochondrien, namentlich rechts, ruft eine unklare dumpfe Empfindung hervor. Auf der Haut des ganzen Körpers war der Kranke gefühllos und spürte weder Berührungen, noch Nadelstiche, noch heisse oder kalte Temperaturen. Ausgenommen, d. h. fühlend für alle die genannten Reize, waren die behaarten Partien der Achselhöhlen, der Schamberg, die Rima pudendi bis zu dem Beginn des Hodensackes, der Eingang der Harnröhre und zwei schmale, spindelförmige symmetrische Zonen über der Gegend des Leistenkanales beiderseits. Er fühlt nicht, ob seine Finger gekrümmt oder gestreckt sind, ob er geht oder steht, doch setzt er hinzu: „Ich fühle es nicht, aber ich weiss es.“ Mitunter zuckt er zusammen, wenn er unvermutet bei geschlossenen Augen in eine anästhetische Stelle gestochen wird und trotzdem bestreitet er, dass er eine Empfindung von dem Stiche gehabt habe. Wenn er den Stich mit den Augen kontrolliert, zuckt er nie zusammen. Im letzten Jahre trat eine Aenderung des Befundes ein. Patient erblindete hysterisch auf dem linken Auge, der Geruch ging verloren und nur beizende Sachen werden jetzt schwach wahrgenommen. Die rechte Achselhöhle bekam Gefühl für alle Qualitäten und dasselbe galt für 2 brillenartig die Augenhöhlen umrahmende runde Zonen von der Grösse eines silbernen 5 Markstückes. Auch die Augäpfel fühlten wieder vollständig. Während der Demonstration sticht sich Patient zum Beweise seiner totalen Anästhesie 6—15 cm lange Nadeln bis an den Knopf in die verschiedensten Teile seines Körpers. So bohrt er sich z. B. eine 15 cm lange Nadel durch die Muskulatur des Oberschenkels. Er zerschlägt sich auf dem Kopf ein 3 cm dickes Tannenbrett und einen Ziegelstein, den er von einem Neubau mitgebracht hat. Der im Verlaufe der letzten 2 Jahre mehrfach vorgenommene Schlafversuch ist nie gelungen, jedoch gibt Patient an, dass er zu Haus zu jeder Tageszeit sofort einschlafe, wenn er sich lange auf ein Sopha oder Bett ausstrecke.

Vortragender geht sodann auf die übrigen ca. 20 bisher in der Literatur auffindbaren allgemeinen totalen Anästhesien ein (Beobachtungen von Reid, Strümpell, Arndt, Westphal, Oppenheim u. a.) und stellt fest, dass ein grosser Teil posttraumatisch, der kleinere Teil nach akuten Infektionskrankheiten oder im Verlaufe chronischer Nervenkrankheiten entstanden ist. Während gewöhnlich die Reflexe in solchen Fällen fehlen, waren sie im vorliegenden Falle gesteigert. Die Beteiligung der Sinnesnerven findet sich bei vielen Fällen in ähnlicher Weise wie bei dem unseren. Der anscheinende Widerspruch, dass Patient die Lage seiner Glieder nicht zu „fühlen“ aber zu „wissen“ behauptet, dass er bei mangelnder Kontrolle durch das Auge mitunter bei einem Stiche zusammenfährt, erklärt sich aus dem Intaktsein des 1. sensiblen Neurons. Die Anästhesie ist in diesem Falle im Gehirn und zwar in der Rinde lokalisiert. Die Prognose ist auch im vorliegenden Falle wie meistens nicht günstig. Denn die Anästhesie besteht mit nur geringfügigen Aenderungen schon im 3. Jahre.
(Autoreferat.)

Herr Freytag demonstriert einen Kranken, an dem in derselben Weise, wie an zwei früher Operierten, Prof. Friedrich

Digitized by Google

ein doppelseitiges, hartnäckiges **Empyem** der Highmorshöhle der Heilung zugeführt hat.

Bei den Highmorshöhlenempyemen alten Bestandes, wo schon Eröffnungen von Mund- oder Nasenhöhle her ohne bleibenden Erfolg bewerkstelligt worden sind, kommt es darauf an, eine vollkommene Uebersicht über die Höhle zu gewinnen, die ganze kranke Schleimhaut zu entfernen und fortan die Kommunikation mit der Highmorshöhle zu erhalten. Wenn hiebei erreicht werden kann, dass die Operation ohne kosmetische Entstellung, mit Vermeidung der Highmorshöhlenmundfistel, zur Heilung führen kann, so ist es ein doppelter Gewinn.

Um ihn zu erreichen, wurde der Nasenflügel abgeklappt, die nasale und faziale Wand der Higmorshöhle gleichweit abgetragen, die kranke Schleimhaut sorgfältig ausgeräumt und dann der Nasenflügel wieder angelegt. Bei dem demonstrierten Kranken, welcher seit 14 Jahren an stinkenden Empyemen litt, führte dieses Vorgehen beiderseits zu einem vollen Erfolg.

Herr **Heller** demonstriert einen **Papptriangelverband für Humerusfrakturen,** der von dem Grundgedanken der alten **Middeldorpf**schen Triangel ausgeht, sich von dieser jedoch wesentlich dadurch unterscheidet, dass der Unterarm nicht wie bei dieser nach abwärts fixiert wird, sondern auf einer senkrecht sich an die Triangel ansetzenden Unterarmschiene in vollkommen freier Haltung ruht, und dass der Abduktionswinkel kein konstanter ist, sondern beliebig geändert werden kann. Die Herstellung des Verbandes ist folgende: Ein breiter, langer Pappstreifen wird vom Rippenbogen bis in die Axilla an den Thorax angelegt, dort umgebogen, so dass er als Schiene der Innenseite des Oberarms anliegt, sodann vom Ellenbogen rechtwinklig nach abwärts geführt und an dem Thoraxteile befestigt. An den einzelnen Abschnitten sind nun entsprechende Modifikationen vorzunehmen. Der Thoraxteil soll etwa 25 cm breit sein und sich nach der Axilla zu verjüngen; an die schmälere Humerusschiene muss sich an ihrem unteren Ende die Unterarmschiene rechtwinklig nach vorne ansetzen; die Länge des Schlusstückes endlich ist nach dem für den einzelnen Fall gewünschten Abduktionswinkel zu bemessen. Die sorgfältig gepolsterte Schiene wird unter Extension am rechtwinklig gebeugten Vorderarm mit breiten Cambrikbinden an Thorax, Schulter und Arm fixiert und durch leichtes Ueberwickeln mit Gips- oder Stärkebinden dem ganzen genügende Festigkeit gegeben. Die Vorteile des Verbandes bestehen in seiner leichten Herstellbarkeit und Anpassungsfähigkeit an die Grösse des Patienten und die Bedingungen des einzelnen Falles, in seiner Leichtigkeit und Bequemlichkeit, in der Möglichkeit einer ambulanten Behandlung und der Gewährleistung guter Heilresultate.

Herr **Kroenig** demonstriert: 1. **Fabrikmässig in Cumol sterilisiertes Katgut** (s. diese Wochenschrift 1901, No. 44); 2. **Sublaminpastillen (Schering) als Händedesinfektionsmittel.**

Die Frage der Händedesinfektion darf heute in dem Sinn als entschieden angesehen werden, dass keine Methode existiert, welche die Hände sicher keimfrei macht. Der Operateur muss sich damit abfinden, dass nur eine relative Keimarmut erzielt werden kann. K. hat sich bei seinen Versuchen auf den praktischen Standpunkt gestellt und folgende Frage zu beantworten

Digitized by Google

gesucht: Wann ist die Hautoberfläche so desinfiziert, dass sie mit grösster Wahrscheinlichkeit nicht mehr infizieren kann? Es wird z. B. folgender Fall zu Grunde gelegt: Man ist genötigt, einen Abszess mit virulenten Streptokokken zu eröffnen, oder man hat eine septisch infizierte Wöchnerin zu untersuchen gehabt, kurz danach muss man eine aseptische Operation, sagen wir eine Laparotomie ausführen. Auf welche Weise verhüten wir am Sichersten die Uebertragung der Keime und schützen die zu operierende Frau vor einer Infektion. Um diese Frage zu lösen, schienen Tierversuche unumgänglich notwendig, weil nur diese eine absolute Analogie mit den klinischen Verhältnissen gestatten. Versuche mit dem Streptococcus pyogenes verbieten sich, weil der Kliniker unmöglich seine Hände mit so gefährlichem Material häufiger beschicken darf. Es wurde der Mikrococcus tetragenus verwertet, weil dieser für Menschen nicht pathogen, dagegen virulent für gewisse Versuchstiere, vor allem für Mäuse und für Meerschweinchen ist, während er in seiner Resistenz den Eiterbakterien ungefähr gleich kommt. Von den Resultaten erwähnt Kr. nur, dass die mechanische Reinigung mit Seife und Bürste oder mit der Schleich schen Marmorseife (10, 15 und 20 Minuten fortgesetzt) die Haut noch so wenig keimarm macht, dass sämtliche Versuchstiere an der Tetragenusinfektion zu Grunde gingen. Bessere Resultate ergab die mechanische Desinfektion in Verbindung mit der chemischen Desinfektion. Es wurde zunächst das Sublimat in wässeriger Lsung in der üblichen Konzentration 1,0—1000,0 verwendet. Die Resultate besserten sich wesentlich; nur ganz vereinzelt gingen noch einige Mäuse und Meerschweinchen an Tetragenus zu Grunde. Das Sublimat hat in der Praxis, besonders des vielbeschäftigten Operateurs, aber zweifellos Nachteile; dadurch, dass das Sublimat eine stark ätzende Wirkung ausübt, entsteht oft auf der Haut ein schuppendes Ekzem, ein Umstand, der ausser der Unannehmlichkeit, dass es den Arzt fast gesellschaftsunfähig macht, auch noch den Nachteil in sich schliesst, dass die spätere Desinfektion sehr erschwert ist, weil — wie Haegler mit Recht betont — nur eine gut gepflegte Hand auch gut desinfiziert werden kann.

Wenn Krönig und Blumberg statt des Sublimats das Sublamin empfehlen, so sind sie bei der Wahl dieses Mittels nicht willkürlich vorgegangen, sondern sie sind von ganz bestimmten Grundsätzen ausgegangen, zu welchen sie durch die von Paul und Krönig schon früher gefundenen gesetzmässigen Beziehungen zwischen Lösungszustand und Wirkungswert der Desinfektionsmittel geführt wurden. Die von Paul und Krönig angestellten grossen Versuchsserien zeigten, dass bei Quecksilbersalzen in reinen Lösungen der Desinfektionswert im allgemeinen steigt nach Massgabe des Dissoziationsgrades; sobald es sich aber um Lösungen mit organischen Verbindungen handelt, ist die Konzentration der Metallionen von geringerer Bedeutung. Kr. demonstriert die bezüglichen Tabellen aus der Arbeit (Krönig und Paul: Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Giftwirkung und Desinfektion. Sep.-Abdruck a. d. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1897, Bd. 25.)

Da bei der Desinfektion der Hautoberfläche das Quecksilbersalz mit organischen Substanzen in Berührung kommt, so ist bei der Wahl des Quecksilbersalzes zur Desinfektion der Haut nicht in erster Linie die Desinfektionskraft des betreffenden Salzes in

Digitized by Google

reinen Lösungen massgebend, sondern es können, weil bei Gegenwart organischer Substanzen alle Quecksilbersalze, wie schon Behring nachgewiesen hat, im allgemeinen nach Massgabe ihres Gehaltes an Quecksilber desinfizieren, auch solche Quecksilbersalze gewählt werden, welche gewisse Vorteile vor dem Sublimat bei der Desinfektion der Hautoberfläche haben. Es kommen hier als Eigenschaften in Betracht eine möglichst geringe Aetzwirkung und möglichst starke Tiefenwirkung im Gewebe. Vorversuche lagen vor von Schaeffer und Blumberg aus der Breslauer Klinik; aus diesen Untersuchungen ging hervor, dass eine Aethylendiaminverbindung des Silbers (Argentamin) sich durch eine starke Tiefenwirkung bei Einwirkung auf tierische Gewebe auszeichnete. Dies gab Veranlassung, die Firma Schering zu ersuchen, eine Aethylendiaminverbindung des Quecksilbers herzustellen. Es bedurfte langwieriger Versuche, ehe eine Verbindung gefunden wurde, welche in den für die Praxis brauchbaren Pastillenformen in den Handel gebracht werden konnte. Allen Anforderungen genügt z. Z. das Sublamin, ein Quecksilberäthylendiaminsulfat. Soweit die Untersuchungen ergeben haben, und diese decken sich im allgemeinen mit denen von Paul und Sarwey aus der Tübinger Klinik, ist das Sublamin bei der Desinfektion der Haut dem Sublimat gleichwertig. Das Sublamin hat vor dem Sublimat den grossen Vorteil voraus, dass es nicht ätzend wirkt, dass es keine Fällung mit Blut gibt, so dass die Hände nach den Operationen durch einfaches Abspülen wieder vom Blut gereinigt werden können. Kr. desinfiziert ausschliesslich mit Sublamin und trotz reichlichen Gebrauchs bei grosser operativer Tätigkeit zeigen seine und die Hände seiner Assistenten, welche früher oft unter dem schuppenden Ekzem zu leiden hatten, keine Reizerscheinungen. Es wird verwendet in wässeriger Lösung in einer Konzentration 1,0:1000,0—1,0:300,0, je nachdem die Hände infektionsverdächtig sind oder nicht. Man kann die Konzentration noch steigern, ohne dass Reizerscheinungen auftreten. Wenn Schleich neuerdings vor dem Sublamin warnt, weil es infolge seiner grossen Tiefenwirkung von der Hautoberfläche zu stark resorbiert würde, so dass Intoxikationserscheinungen bei dem Operateur zu fürchten wären, so kann Kr. dies nur als Gespenstersehen bezeichnen. Kr. fügt hinzu, dass er auch bei der Nahtseide, welche er im allgemeinen nach der Kocher schen Methode sterilisiert, an Stelle des Sublimats das Sublamin in einer Konzentration 1,0:300,0 verwendet, um bei gleich starker Entwicklungshemmung den Reiz des Sublimats im Gewebe auszuschliessen.

3. einen klinischen Fall, welcher besonderes Interesse deswegen verdient, weil es sich um ein **gleichzeitiges Vorkommen des Karzinoms im Uterus und Magen handelte.** Beide Karzinome sind als primäre Bildungen anzusprechen und kamen in noch operablem Zustande zur Operation. Kr. operierte in 2 Sitzungen, zunächst wurde die abdominelle Totalexstiraption des Uterus mit Ausräumung der hypogastrischen Drüsen nach Freilegung der Ureteren gemacht. Einige Wochen später wurde in einer zweiten Sitzung die Resektion des Pylorus, eines Teils des Duodenums und des Magens ausgeführt; der Magenrest wurde blindsackartig verschlossen und dann eine Verbindung des Magenrestes mit dem Jejunum hergestellt nach der Kocher schen Methode der Gastrojejunostomia antecolica inferior. Pat. hat beide Eingriffe gut überstanden. Zurzeit ist nur die lange Narbe vom Processus ensi-

Digitized by Google

formis bis zur Symphyse noch sichtbar. Pat. befindet sich zur Zeit der Demonstration in der 4. Woche nach der Operation.

Herr **Curschmann: Zur Technik der subkutanen und innerlichen Gelatineanwendung bei Blutungen.**

Ich habe schon vor längerer Zeit, nicht lange nachdem die ersten Mitteilungen über das Verfahren aus Frankreich zu uns gekommen waren, Ihnen die Methode der subkutanen Gelatineinjektionen bei grossen, der chirurgischen Hilfe unzugänglichen Blutungen als wirksam empfohlen. Nach meinen und nach meines Assistenten Wagner Mitteilungen folgten rasch zahlreiche Publikationen, die die Brauchbarkeit des Verfahrens bestätigten.

Die theoretischen Erörterungen über die Wirkungsweise der Methode haben mit ihrer praktischen Verwertung nicht gleichen Schritt gehalten. Noch heute herrschen in dieser Richtung Unklarheiten und Widersprüche. Auch in meiner Klinik begonnene experimentelle und mikroskopische Untersuchungen mussten, da sie kein rechtes Ergebnis in Aussicht stellten, wieder aufgegeben werden.

Wir haben uns aber durch die Lücken in der Theorie von der praktischen Weiterverwendung des Verfahrens nicht abhalten lassen und ich kann heute meine früheren Erfahrungen bestätigen und erweiternd sagen, dass ich unter allen nichtchirurgischen oder überhaupt unmittelbar auf die blutende Stelle anwendbaren Methoden keine kenne, die dem Gelatineverfahren in Bezug auf Wirksamkeit an die Seite gestellt werden könnte.

Neben der subkutanen Anwendungsweise hat sich die Einverleibung der Gelatine vom Magen aus in letzter Zeit mehr und mehr Freunde erworben. Ich habe den Eindruck, dass auch diese Darreichungsform nicht allein örtlich bei Magen- und Darmblutungen, sondern auch bei Blutungen aus entfernteren Teilen von deutlicher Wirkung ist. Freilich ist sie der subkutanen Anwendung nicht an die Seite zu stellen und meines Erachtens vorzugsweise zur Nachbehandlung nach schweren Blutungen und prophylaktisch bei Neigung zu Rückfällen angezeigt.

Subkutan pflegen wir das Mittel in der Klinik gewöhnlich so anzuwenden, dass baldmöglichst nach Eintritt der Blutung 4,0 g, an den folgenden Tagen je 2,0 g Gelatine in Lösung injiziert und diese Einspritzungen darauf nach Bedürfnis noch mehrmals mit einem Tag Pause wiederholt werden. Wir haben zu diesen Einspritzungen uns nach der Vorschrift von Carnot-Lancereaux anfänglich einer 2 proz. Lösung bedient. Doch hat dieses Verfahren insofern Nachteile und Unbequemlichkeiten, als man verhältnismässig grosse Mengen von Flüssigkeit

Digitized by Google

einspritzen muss. Sie sind für den Praktiker nicht recht handlich und empfindliche Kranke scheuen die durch die Flüssigkeitsmenge bedingte schmerzhafte Hautspannung. Wir vermeiden diese Nachteile seit längerer Zeit dadurch, dass wir 20 proz. Gelatinemischungen mit Wasser zur Anwendung bringen. Die Dosis von 4 g Gelatine ist dadurch auf eine Gesamtmenge von nur 20 g Injektionsflüssigkeit herabgesetzt, die mit einer kleinen Spritze bequem an einer einzigen Stelle der Haut eingespritzt werden kann.

Das 20 proz. Gelatine-Wassergemenge ist nicht flüssig, sondern gallertig fest. Wenige Minuten Eintauchen des die Masse enthaltenden Fläschchens in heisses Wasser genügt aber, sie so zu verflüssigen, dass sie leicht durch eine verhältnismässig enge Kanüle zu treiben it.

Wir halten abgemessene Mengen von 20 proz. Lösung sterilisiert in sicher verschlossenen Fläschchen vorrätig und haben so die Injektionsmasse in bequemster Form jeden Augenblick bereit.

Noch ein Wort über die Sterilisierung der Masse! Es war von vornherein klar, dass ihr besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden sei, da zur Bereitung der Injektionsflüssigkeit ja nur die käufliche weisse Gelatine verwandt werden kann, bei deren fabrikmässiger Herstellung der Asepsis kaum Beachtung geschenkt werden wird. Zu ganz besonderer Vorsicht fordern aber in der fraglichen Richtung einige neuere Beobachtungen auf, die den Nachweis virulenter Tetanusbazillen in der Gelatine erbrachten.

Eine nach meiner Erfahrung sichere Sterilisierung der Lösung wird in unserer Krankenhausapotheke *) in folgender Weise erzielt: Nach der üblichen Neutralisation wird durch die Lösung, gemäss der Anaërobie der Tetanusbazillen, eine halbe Stunde lang bei 36—38° C. ein Kohlensäurestrom durchgeleitet. Der Flüssigkeit wird dann ½ Proz. Karbolsäure zugesetzt. Sie wird darauf in Fläschchen gefüllt, die je 20 g der Lösung fassen und mit Watte keimdicht verschlossen werden. Die Fläschchen werden nun noch 2 mal je ½ Stunde mit 1 Tag Pause im Dampfstrom erhitzt. Längeres Erhitzen würde die Gerinnbarkeit der Gelatine beeinträchtigen. Der Karbolsäurezusatz hat in der angegebenen Stärke nach reichlichen Erfahrungen keinerlei Schädigung des Kranken und keine Beeinträchtigung der Wirksamkeit des Verfahrens zur Folge.

---

*) Das Verfahren ist von dem Vorsteher der Apotheke, Herrn Dr. Stich, ersonnen, der die hier folgenden Angaben schon in der Pharm.-Zeitg., No. 41, Jahrg. 1902, gemacht hat.

Digitized by Google

Wenn die so sterilisierten und wohl verschlossenen Gelatinefläschchen in Blechkasten aufgehoben werden, deren Deckel einen mit 5 proz. Karbolsäurelösung getränkten Flanellappen enthält, so ist ihr Inhalt längere Zeit aseptisch und wirksam zu erhalten.

Sitzung vom 24. Juni 1902.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Brauer.

Herr **Kollmann: Demonstration zum Katheterismus der Ureteren.**

Herr Kollmann demonstrierte ein für den Katheterismus der Ureteren bestimmtes neueres Cystoskop, welches — wie das bekannte jüngere Modell von Casper — 2 elastische Ureterkatheter gleichzeitig in sich birgt. Das K.sche Instrument ist genau nach dem gleichen Prinzipe gebaut wie sein älteres nur für einen Katheter bestimmtes Instrument (siehe z. B. Nitze-Oberländersches Centralbl. f. d. Krankh. d. Harnorgane, I. Bd., H. 9, Sept. 1900); es trägt also wie jenes einen Verschlusschieber und ist mit Ausnahme der Optik in allen Teilen auskochbar.

Die Einrichtung, welche es ermöglicht, das Cystoskop statt mit einem einzigen Katheter gleichzeitig mit zwei solchen zu versehen, ist eine sehr einfache; sie besteht in der Hauptsache darin, dass die mit Schieberdeckel abgeschlossene Katheterrinne eine Scheidewand erhielt, durch welche dieselbe in eine linke und eine rechte Hälfte getrennt wird. Die periphere Fortsetzung der beiden Hälften geschieht in zwei gesonderten Rohren, deren Konstruktion aber eine andere ist, als diejenige, wie sie bei dem älteren Instrument das einfache Rohr trug. Bei der älteren Einrichtung bestand dieses Ende der Katheterführung aus 3 Teilen, während bei der neueren Einrichtung nur ein einziger Teil vorhanden ist, welcher sich, abgesehen von den 2 Richtungsmuffen, nicht weiter zerlegen lässt; seine Befestigung am peripherischen Teil des Schieberdeckels geschieht durch eine einfache Schraubvorrichtung. Diese neue Konstruktion soll, weil sie einfach ist und trotzdem Genügendes leistet, daher künftighin für diejenigen Instrumente, welche nur einen Katheter in sich tragen, benutzt werden.

K. liess das beschriebene Instrument weniger darum anfertigen, weil er glaubte, dass Cystoskope für zwei Ureterkatheter Besseres leisten als solche mit einem einzigen, sondern mehr, um einer gegenwärtig herrschenden Geschmacksrichtung eine Konzession zu machen. K. glaubt, dass die öftere Nachfrage nach derartigen Instrumenten in der Hauptsache dem Umstande zuzuschreiben ist, dass Casper, der erste Erfinder dieser neueren Modelle, zugleich derjenige war, der das meiste wichtige klinische Beobachtungsmaterial jüngeren Datums über den fraglichen Gegenstand geliefert hat. Ein Umstand durchaus nicht nebensächlicher Art spricht sogar zu Gunsten derjenigen Uretercysto-

Digitized by Google

skope, welche nur einen Katheter besitzen; er ergibt sich am schnellsten aus dem folgenden Zahlenvergleich, welcher absolut genommen natürlich nur für die hier erwähnten K.schen Instrumente, relativ genommen aber auch für alle anderen Gültigkeit hat; Gesamtumfang des für einen Katheter bestimmten Instrumentes 25 Charr.; Stärke des hierzu benutzbaren elastischen Katheters 7 Charr. Gesamtumfang des für 2 Katheter bestimmten Instrumentes 27 Charr.; Stärke jedes einzelnen der zwei hierfür benutzbaren elastischen Katheter 5 Charr.

Das für 2 Katheter bestimmte Instrument ist also um 2 Charrièrenummern im Gesamtumfange dicker als das andere, jeder der 2 elastischen Katheter jedoch um 2 Charrièrenummern dünner als der des einfachen Instrumentes. Bei dem alten einfachen Instrument ist sonach die Möglichkeit gegeben, trotz eines geringeren Gesamtumfanges des Cystoskops einen dickeren elastischen Katheter zu benutzen, was jedes für sich einen Vorteil bedeutet.

Ueber die Anwendungsart des neuen Modells ist nichts besonderes zu sagen; sie ist genau die gleiche wie bei dem Casperschen jüngeren Modell. Bezüglich des älteren einfachen Instrumentes möge aber hier noch bemerkt werden, dass sich seine Handhabung auch bei Einführung eines zweiten Katheters als wirklich recht leicht herausstellt. Die Notwendigkeit, das Cystoskop, nachdem der eine Katheter herausgehoben ist — es geschieht dies bekanntlich durch Herausziehen des Deckels und Wiedereinschieben desselben unterhalb des Katheters —, mit einem zweiten elastischen Katheter zu versehen, bedingt nicht eine Unannehmkeit, welche in Betracht kommt.

Das neuere Instrument stammt, ebenso wie das ältere, aus der mechanischen Werkstatt von C. G. Heynemann in Leipzig.

Diskussion: Herr Füth: Herr Professor Kollmann sprach davon, dass bei Benutzung des mit einem eingeschobenen Prisma arbeitenden Cystoskops, mit dem er, wie er sich ausdrückt, um die Ecke sieht, zur Sondierung der Ureteren eine grössere Technik nicht nötig ist als bei dem gerade auf den Ureter zugehenden Instrumente und deshalb wird man im Anfang bei Anwendung des ersteren schon eher einmal auf Schwierigkeiten stossen. Ich selber habe es mehrere Male als praktisch befunden, die Portio mit einer Kugelzange anzuhaken und sie an derselben nach verschiedenen Richtungen zu bewegen. Dabei geht das Trigonum entsprechend mit und man ist so in der Lage, die Ureterenmündung gewissermassen dem Katheter entgegegenzuführen. Auf diese Weise gelang es mir besonders in einem Falle, in dem ich mich schon länger bemüht hatte — es handelte sich um ein linksseitiges Nierenkarzinom —, auffallend leicht, den linken Ureter zu sondieren. Im einzelnen gestaltete sich das Verfahren so, dass ich mit der einen Hand die Zange des Cystoskops hielt und mit der anderen die Kugelzange bezw. die Portio und das Trigonum dirigierte. Von einer Assistenz wurde dann der Ureterkatheter je nach Kommando vor- und rückwärts geschoben.

Mittels dieses Anhakens der Portio kann man sich gewiss auch in solchen Fällen die Uretermündung leichter sichtbar machen, in denen infolge entzündlicher Schwellung des Orificium internum das Trigonum stark unterhalb des Orifizialrandes liegt oder die Blasenschleimhaut von so vielen Falten und Grübchen besetzt ist,

Digitized by Google

dass die Unterscheidung, ob Ureterenmündung oder Faltungsprodukt, schwer ist. Kalischer, nach dessen bekanntem Werke über die Erkrankungen der weiblichen Harnröhre und Blase diese Möglichkeiten zitiert sind, empfiehlt in solchen Fällen, mit dem vorderen Ende des Instrumentes etwas nach abwärts zu drücken, um dadurch nach Möglichkeit die Niveaudifferenzen auszugleichen, oder mit dem Finger in die Scheide zu gehen und das Grübchen dem Cystoskopfenster entgegenzustülpen, falls es nicht gelingt, den Ejakulationswirbel hervorströmen zu sehen.

Ob anderwärts dies Anhaken der Portio zu den genannten Zwecken schon empfohlen ist, ist mir nicht bekannt. Jedenfalls wollte ich die guten Erfahrungen, die ich persönlich damit machte, hier zur Sprache bringen.

Herr **Brüning: Zur Frage der Ernährung kranker Kinder mit „Odda".**

B. berichtet über die am Leipziger Kinderkrankenhaus an 87 Kindern mit der neuen v. Meringschen Kindernahrung Odda angestellten Ernährungsversuche. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 2 Tagen und 1¾ Jahren, betrug aber in der Mehrzahl der Fälle weniger als 1 Jahr. 48 Kinder standen in klinischer, 39 in poliklinischer Behandlung. Die Dauer der Oddadarreichung betrug durchschnittlich 5—6 Wochen. Die Tagesmengen schwankten zwischen 10 und 180 g. Odda wurde stets als Zusatz zur Milchnahrung und nur in 18 klinischen Fällen vorübergehend als alleinige Nahrung gegeben. In der Mehrzahl der Fälle, unter 87 Fällen 61 mal, handelte es sich um krankhafte Affektionen der Digestionsorgane (Dyspepsien, Enterokatarrhe, Gastroenteritiden und Enteritiden, chronische Obstipation und Dysenterie); in vielen Fällen bestanden Komplikationen von seiten anderer Organe (Anämie, Rhachitis, hereditäre Lues, Intertrigo u. dgl.). Die Resultate waren bei dem klinischen Materiale weniger günstig als bei den poliklinisch mit Oddazusatz genährten Kindern; bei den letzteren waren in einer Reihe von Fällen ganz erfreuliche Erfolge zu verzeichnen. (Die ausführliche Arbeit über die Versuchsreihe erscheint in der Therapie der Gegenwart.)

Diskussion: Herr J. Lange ist der Ansicht, dass die Empfehlung des Herrn Brüning etwas verfrüht sein dürfte. Die von B. mitgeteilten Resultate erscheinen nicht so glänzend, als dass sie nicht mit anderen Ernährungsmethoden erreichbar wären. Prinzipiell ist daran festzuhalten, dass auch dem v. Meringschen „Odda" der gleiche Fehler anhaftet wie den meisten Kindermehlen: der zu geringe Fettgehalt. Die Kindernahrung „Odda" enthält nach der ersten Analyse von v. Mering 4,78 Proz. Fett, nach den Angaben auf den in den Handel gelangenden Packeten 6,5 Proz. Bedenkt man, dass diese Nahrung mit etwa dem 12 fachen Volumen Wasser verdünnt wird, so schrumpft die Fettmenge fast auf dieselben zu geringen Werte zusammen wie bei den eigentlichen Kindermehlen. Qualitativ

Digitized by Google

handelt es sich um andere Fette. Hoher Lecithin- und Vitellingehalt sollen eine günstige Wirkung auf Wachstum, Knochenbildung und Nervengewebe ausüben. Insbesondere der Nachweis für stärkeren Ansatz für Nervengewebe erscheint zunächst noch recht hypothetisch. Die an nur wenigen Kindern ausgeführten Versuche Langes ergaben Resultate, wie sie auch mit anderen Nährmitteln ohne Schwierigkeiten erzielt wurden. Es handelt sich sicherlich um ein ganz gutes Präparat — wenn es Kindern nach dem ersten Lebenssemester, womöglich mit Milch zusammen, verabreicht wird; ob es aber hält, was v. Mering will, nämlich vom 3. Lebensmonate eine ausreichende Nahrung ohne Milchzusatz darzustellen, das bedarf noch sehr der Bestätigung. Der Preis von M. 1.25 für 400 g ist nicht billig, da der Konsum ziemlich gross ist.

Herr Friedemann stimmt den Ausführungen Herrn Langes bei und hält die Einführung neuer Kindermehle nicht für wünschenswert.

Herr Brüning wiederholt, dass bei einer Anzahl von Kindern durch Ernährung mit Odda eine sehr erhebliche Gewichtszunahme erzielt worden sei.

Die Herren Lange und Friedemann bemerken, dass das auch bei reiner Milchnahrung vorkomme und an sich nichts für den Wert des Odda beweise.

Herr **Köster** spricht **über die ätiologischen Beziehungen der Chorea zu Infektionskrankheiten, insbesondere zur rheumatischen Affektion.**

M. H.! Was ich Ihnen im folgenden über die ätiologischen Beziehungen der Chorea zu den Infektionskrankheiten vorzutragen gedenke, wird Ihnen vielleicht zum grossen Teile bekannt sein, und kann keineswegs den Anspruch auf besondere Originalität machen. Ich beabsichtigte nur, Ihnen in möglichster Kürze ein kritisches Referat der wesentlichsten Anschauungen zu geben, welche über die infektiöse Aetiologie und Pathogenese der Chorea in den letzten Jahrzehnten laut geworden sind. Nur die von Sydenham zuerst symptomatologisch genau fixierte sogen. Chorea minor soll uns hier beschäftigen, während die seit v. Ziemssens Arbeit als Hysterie aufzufassende Chorea magna, sowie die degenerativen und symptomatischen Formen von mir übergangen werden. Auf die Bedeutung, welche den nicht infektiösen Einflüssen, der neuropathischen Anlage, den psychischen Einwirkungen, der Pubertät und Gravidität bei der Entstehung der Chorea zukommen, kann ich, um nicht zuweit von meinem Thema abzuschweifen, nur soweit eingehen, als es dringend erforderlich ist.

Schon in den ersten Dezennien des 19. Jahrhunderts wurde durch englische Autoren auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen Gelenkrheumatismus und Chorea einerseits und Endokarditis und Chorea andrerseits aufmerksam gemacht. Durch eine von Hughes 1846 zusammengestellte Statistik wurde von 108 in 10 Fällen eine der Chorea vorausgegangene Gelenk- und Herz-

Digitized by Google

affektion nachgewiesen. Im Jahre 1856 bekräftigte Hughes durch eine zweite mit Burton Brown gemeinschaftlich herausgegebene Statistik die von ihm erkannte ätiologische Verknüpfung der beiden genannten Krankheiten. Seitdem haben sich viele Autoren eingehend mit diesem Gegenstand beschäftigt, sind aber zu verschiedenartiger Beurteilung über Häufigkeit und Bedeutung des im übrigen als richtig anerkannten Zusammenhangs zwischen Gelenkrheumatismus und Chorea gelangt. Wollte ich nur annähernd alle Autoren, die sich hierin Verdienste erworben haben, anführen, so würde ich die enggezogenen Grenzen eines kurz bemessenen Vortrages erheblich überschreiten müssen.

Sée, der (1850) bei 61 von 128 Choreakranken eine Gelenkaffektion konstatierte, fasste die Gelenkentzündung mit der des Perikards, des Endokards und des Peritoneums zusammen unter der Bezeichnung „Diathèse rhumatismale", worunter er eine durch den Rheumatismus bewirkte Veränderung der Blutzusammensetzung verstand. Als eine Folge derselben sah er in vielen Fällen sekundär die Chorea an.

Noch mehr als Sée lenkte in demselben Jahre Roth die Aufmerksamkeit auf die mit der Chorea zusammenhängende Herzaffektion.

Roger (1866) fand in 65 Proz. eine Vereinigung von Chorea und Rheumatismus und erblickt in der rheumatischen Diathese den Boden, auf welchem die Gelenkaffektion, die Endokarditis und die Chorea als koordinierte Symptome erwachsen. Die Bedeutung der rheumatischen Theorie von Roger liegt darin, dass er die Herzerkrankung zum ersten Male ganz unzweideutig als rheumatische Aeusserung ansprach, dass er in richtiger Beobachtung der Tatsachen bald die Endokarditis, bald die Gelenkentzündung allein, bald alle beide vereint mit der Chorea auftreten liess.

Kirkes (1863) erkannte gleich Roger die Bedeutung der Herzerkrankung, ja er stellte sie als die eigentliche Ursache der Chorea hin. Nicht die rheumatische Diathese, sondern die endokarditischen granulären Wucherungen der Herzklappen, von denen sich feinste Fibringerinnsel ablösen und als Emboli die Gehirnkapillaren verstopfen, seien die Ursache der Chorea. Diese kapillaren Embolien, die auch von einigen Untersuchern im Streifen- und Sehhügel oder in der Hirnrinde nachgewiesen werden konnten (Broadbent, Hughlins-Jackson, Fox, Elischer), riefen seiner Meinung nach einen Reizungszustand der motorischen Hirnganglien, die Entwicklung kleinster umschriebener Erweichungsherde und damit das klinische Bild der Chorea hervor. Auch durch Tierversuche wurde die embolische Theorie gestützt. Angel Money sah nach Injektion mit Arrawroot, Kartoffelstärke und Karmin bei seinen Versuchstieren choreatische Symptome auftreten und fand in Gehirn und Rückenmark zahlreiche kapillare Embolien.

Die embolische Theorie wurde von vielen Seiten als ein wesentlicher Fortschritt in der Deutung des Wesens der Chorea mit Freuden begrüsst Sie hat heute noch Anhänger trotz ihrer Schwäche. Die begründeten Einwände, welche gegen die embolische Theorie erhoben wurden (Osler, Henoch, Litten, Gowers, Oppenheim, Wollenberg u. a.), waren folgende: Die embolischen Verstopfungen im Gehirn sind nur bei

Digitized by Google

wenigen Fällen trotz Anwesenheit von endokarditischen Vegetationen an den Herzklappen nachweisbar gewesen. Aber nur konstante Befunde dürfen als Ursache einer Krankheit herangezogen werden. Eine grosse Zahl choreatischer Individuen hat keine endokarditischen Klappenveränderungen aufzuweisen, die man als notwendig für das Zustandekommen der Hirnembolien ansehen musste. Schliesslich fragte man sich, warum denn im Gegensatz zu den sonst bei embolischen Arterienverschlüssen im Gehirn gewonnenen Erfahrungen hier statt Lähmungen choreatische Symptome auftreten. Auch sei der embolische Befund nicht einheitlich, da in den verschiedensten Gebieten Gefässverstopfungen festgestellt werden konnten.

Der Versuch Littens, den Schwerpunkt nach wie vor auf den Gelenkrheumatismus zu legen, ist eine berechtigte Abwehr der Autoren, welche die Bedeutung der Endokarditis für die Entstehung der Chorea allzusehr in den Vordergrund stellten.

Allmählich gewann mit der Ueberzeugung, dass der ausserordentlich häufig der Chorea vorausgehende Gelenkrheumatismus eine Infektionskrankheit sei, eine neue, die infektiöse Theorie die Oberhand.

Leube betonte an der Hand eines Choreafalles mit negativem Befund im Zentralorgan, dass man bei den anerkannten Beziehungen zwischen Rheumatismus und Endokarditis, sowie zwischen Rheumatismus und Chorea an die Einwirkung einer einheitlichen, vielleicht chemisch-infektiösen Krankheitsursache denken müsse.

Bakteriologische Untersuchungen besonders waren es, welche mit den beim akuten Gelenkrheumatismus gefundenen Infektionserregern der infektiösen Theorie bis in die jüngste Zeit hinein die notwendige Basis lieferten. Leider sind die von verschiedenen Autoren gefundenen Mikroorganismen verschiedenartig. So züchteten Guttmann (1886) einen Staphylokokkus, Mantle (1887) einen Diplokokkus, Buday (1890) einen Streptokokkus und Sahli (1892) einen Staphylococcus citreus aus dem Gelenkinhalt resp. dem Blute der erkrankten Individuen. Pianese fand aus Teilen des Zentralnervensystems einen Diplobazillus und Diplokokkus, mit dem er auch Chorea experimentell erzeugt haben will. Bei den 2 Fällen Steinkopfs, welche durch Gelenkrheumatismus kompliziert waren, konnte Eberth (1890) einmal Streptokokken, im anderen Falle einen dicken, an den Enden abgerundeten Bazillus nachweisen. H. Meyer fand im Blut, in den endokarditischen Wucherungen und im Gehirn Streptokokken und den Staphylococcus pyogenes.

Berkley (1891) gelang der Nachweis von Staphylokokken in den Meningen eines choreatischen Hundes, Triboulet (1893) führt auf Grund seiner Untersuchungen den Staphylococcus albus und aureus als ätiologisch wirksam für die Entstehung der Chorea an. Dana gelingt es bei seinem durch Rheumatismus komplizierten Falle u. a., Diplokokken zu finden, während Werner (1899) Streptokokken bei seinem durch Endokarditis und parenchymatöse Nephritis komplizierten Falle nachweisen konnte. Maragliano wiederum entscheidet sich, obwohl er verschiedentlich Bazillen und Diplokokken vorfand, für den 7 mal nachgewiesenen Staphylokokkus als Haupterreger der Chorea. Und

Digitized by Google

da er auch im Zentralorgan in einem Falle Staphylokokken zu konstatieren vermochte, so sieht er den Beweis für die ätiologische Verknüpfung zwischen Gelenkrheumatismus und Chorea als geliefert an. Westphal, Wassermann und Malkoff (1899) züchteten aus dem Blut, der Perikardialflüssigkeit, der Mitralklappe und dem Gehirn einen Streptokokkus, der bei 80 Kaninchen gewöhnliche letale Gelenkentzündungen hervorrief, während er in Blut und Körpergeweben als Diplokokkus auftrat. Hier handelt es sich, wie die Autoren hervorheben, um den durch Züchtung erbrachten Nachweis eines Infektionsträgers, der eine spezifische Affinität zum Gelenkapparat besitzt. Die bazillären Befunde sind in der Tat die einzigen wirklich brauchbaren. Denn was sonst noch an Choreasektionen vorliegt, ist an Zahl zwar nicht unerheblich, auch inhaltlich nicht ohne Interesse, aber für unsere Kenntnis vom Wesen der Chorea ohne Bedeutung. Ich erinnere kurz an die von Nauwerck gefundenen Rundzellenanhäufungen und Hämorrhagien im Zentralorgan, an die von Soltmann und von Müller nachgewiesene Hyperämie. Im allgemeinen aber sind die Befunde so inkonstant und wechselnd, wie bereits Eulenburg, Seeligmüller, Oppenheim, Gowers, Wollenberg und viele andere hervorheben, dass sie unter keinen Umständen als das anatomische Substrat der Chorea angesehen werden dürfen. Die Befunde stimmen nur darin überein, dass sie in der überwiegenden Mehrzahl das Gehirn betreffen.

Man muss hier mit Recht einwenden, dass auch die bakteriologischen Befunde die erforderliche Einheitlichkeit vermissen lassen und dass sie nicht geeignet sind, uns über das Wesen der Chorea aufzuklären. Wenn auch zugegeben werden muss, dass hier die pathologische Anatomie noch verschiedene Lücken zu schliessen hat, so wird andererseits bei dem seit langer Zeit klinisch anerkannten Zusammenhang zwischen Gelenkrheumatismus, Endokarditis und Chorea durch bakteriologische Befunde der infektiöse Charakter der mit den genannten Affektionen komplizierten Chorea recht wahrscheinlich gemacht.

Die bakteriologischen Befunde und die Anerkennung des innigen klinischen Zusammenhanges zwischen Gelenkrheumatismus, Endokarditis und Chorea veranlassten H. Meyer zur Aufstellung der rheumatisch infektiösen Theorie. Er sagt, dass der Streptococcus und Staphylococcus pyogenes, die man aus dem Blut, den Herzklappen und dem Gehirn gezüchtet habe, auch bei dem Gelenkrheumatismus gefunden worden sei. Es gebe also nur eine Chorea, und die sei rheumatischen Ursprunges. Andere Ursachen wären nur prädisponierend oder zufällig. Meyer führt u. a. zum Beweise an, dass die Chorea zuweilen als Aequivalent des polyarthritischen Anfalles auftrete und dass sie bei epidemischem Auftreten des Gelenkrheumatismus häufiger sei als sonst. Er begegnet sich hier in gewissem Sinne mit Heubner, der gleichfalls die Chorea der Kinder als ein quasi Aequivalent der Gelenkerkrankung auffasst.

Digitized by Google

Dass die von Leube, H. Meyer u. a. vertretene infektiöse Theorie in einseitiger Anerkennung der rheumatischen Aetiologie die nach anderen Infektionskrankheiten und die ohne zu ermittelnde rheumatische Infektion beobachteten Choreaerkrankungen ganz vernachlässigt, ist von ihren Gegnern mit Recht hervorgehoben worden.

Diese Lücken suchte Koch (1887) zu beseitigen, indem er ein spezifisches Choreagift annahm. Durch andere Infektionskrankheiten wurde der Körper nur für die Aufnahme des Choreagiftes disponiert.

Das Gift des Gelenkrheumatismus, welches seinem Wesen nach mit dem Choreagift sich innig berühre, disponiere besonders stark zur Aufnahme des Choreagiftes oder sei auch wohl selbstständig zur Erzeugung der Chorea fähig.

Die Schwäche dieser Hypothese liegt darin, dass sie zu dem uns bisher unbekannten Gifte des Gelenkrheumatismus noch eine zweite Unbekannte, das hypothetische spezifische Choreagift einführt.

Auch über unsere Kenntnis des rheumatischen Giftes dürfen wir uns keinen Illusionen hingeben. Wir wissen bei den widerspruchsvollen Resultaten der bakteriologischen Untersuchungen noch nicht, ob jede abgeschwächte Kokkeninfektion, wie z. B. Sahli und v. Strümpell anzunehmen geneigt sind, das Bild der Polyarthritis erzeugen kann oder ob nicht doch ein spezifischer Erreger des Gelenkrheumatismus existiert. Dass ein rheumatischer Infektionsträger überhaupt existiert, ist mehr als wahrscheinlich.

Dasselbe Gift ist auch nach Wollenberg (1897) bei dem Muskelrheumatismus und bei den rheumatischen Erkrankungen im weiteren Sinne tätig. Trotzdem nun die Chorea zu dem Gelenkrheumatismus in sehr naher Beziehung steht, so ist sie doch nach Wollenberg nicht einfach mit ihm identisch. Denn sie müsste sonst häufiger mit ihm koinzidieren und durch Antirheumatica beeinflusst werden. Daher glaubt Wollenberg, dass der Zusammenhang zwischen Chorea und rheumatischer Infektion nur ein mittelbarer sei, und dass die Chorea nicht der Ausdruck einer Mikrobeninfektion sei, sondern die Folge einer Intoxikation der Hirnrinde mit den Stoffwechselprodukten der betreffenden Mikroorganismen. Er betrachtet somit die Chorea als eine metarheumatische Erkrankung und setzt sie in Parallele zu den diphtherischen Lähmungen. Und indem er weiter an die verschiedenen Ursachen erinnert, welche das Bild der Neuritis hervorrufen können, meint er, dass wohl das rheumatische Gift die choreogenen Eigenschaften in besonders hohem

Digitized by Google

Masse besitzen müsse, welche aber auch den Infektionsstoffen anderer Krankheiten gelegentlich zukommen. In konsequenter Durchführung seiner Theorie setzt Wollenberg eine rheumatische Infektion in jedem Falle voraus. Namentlich bei jugendlichen Individuen sei die rheumatische Infektion oft so flüchtig, dass sie leicht übersehen würde. Auch könne das rheumatische Gift in einer Angina, einem Katarrh der Luftwege, des Verdauungstraktus oder einer Hautverletzung in den Körper gelangen. Gerade die geringfügigen Schädigungen seien in Zukunft zu beachten und nicht nur der Gelenkrheumatismus. Alle andern sogenannten Ursachen der Chorea treten gegenüber der rheumatischen Infektion im weitesten Sinne zurück und sinken nach Wollenbergs Ansicht auf das Niveau von Hilfsursachen herab.

Aber auch die Wollenbergsche Theorie hat ihre schwachen Seiten. Auch sie kann den Begriff der neuropathischen Disposition nicht entbehren, wenngleich sie in ihr nur ein Moment erblickt, welches die Infektion zur Zeit der Pubertät oder Gravidität oder bei einem Erschöpfungszustande begünstigt. Ein weiterer angreifbarer Punkt der metarheumatischen Theorie liegt in der Unmöglichkeit, in jedem Falle mit Sicherheit die rheumatische Infektion nachzuweisen.

Ob nun die von Wollenberg vertretene Anschauung richtig ist oder nicht, das eine muss anerkannt werden: Sie ist interessant und eröffnet durch die Schaffung eines neuen Gesichtspunktes der klinischen Beobachtung die Möglichkeit, der bisher in ihren Aufschlüssen über das Wesen der Chorea recht zurückhaltenden pathologischen Anatomie einen weiteren Vorsprung abzugewinnen.

Durch einen Vortrag Wollenbergs auf der 3. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen im Jahre 1897 zu Halle wurde ich zur Prüfung und Verfolgung dieser von ihm aufgestellten Theorie angeregt und ich habe seitdem jeden der Nervenabteilung unseres Instituts zugehenden Kranken resp. seine Eltern genau über jede nur mögliche rheumatische Infektion im weitesten Sinne ausgefragt, die der Chorea vorausging oder mit ihr zugleich auftrat. Im Jahre 1900 hat Herr Max Juliusberg auf meine Veranlassung und unter meiner Leitung die bis dahin von mir beobachteten 65 Fälle in einer Dissertation zusammengefasst und sich dabei als vollkommenen Anhänger Wollenbergs bekannt. Mittlerweile ist das Material auf 121 Fälle angewachsen, über deren ätiologische Beziehungen zu den verschiedenen Infektionskrankheiten ich Ihnen kurz berichten will. Die Juliusbergschen Fälle sind in meiner Statistik also mitenthalten. Ueber die Tatsache, dass

Digitized by Google

51 meiner Patienten männlich, 70 weiblich waren, dass also das weibliche Geschlecht häufiger von der Chorea betroffen ist, gehe ich hinweg, da hier nur Bekanntes eine Bestätigung erfährt. Auch der Umstand, dass von den 121 Kranken 19 eine Hemichorea dextra, 16 eine Hemichorea sinistra und 86 eine über den ganzen Körper ausgedehnte Chorea hatten, übergehe ich als unwesentlich. Ebenso bestätigt uns die Tabelle, in welcher die Patienten den Jahren nach geordnet sind, in denen sie erkrankten, dass die Jahre der beginnenden Pubertät die meisten Erkrankungen aufzuweisen pflegen. Dass ich vom 7. bis 13. Lebensjahr die meisten Choreafälle beobachten konnte, während sich in anderen Statistiken die Zahlen um ein Jahr nach oben oder unten verschieben, halte ich für zufällig. Jedenfalls glaube ich nicht, dass man aus der Anhäufung der choreatischen Erkrankung zur Pubertätszeit ohne weiteres einen Schluss auf ihre infektiöse Natur ziehen darf. Ich erwähne das nur, weil man von anderen Infektionskrankheiten her eine Bindung der Erkrankung an gewisse Lebensperioden bis zu einem gewissen Grade gewöhnt ist.

Eher könnte man vielleicht aus der Anhäufung der Chorea zu gewissen Jahreszeiten eine Beziehung zwischen rheumatischer Infektion und Chorea herauszufinden versucht sein. Die nassen Jahreszeiten disponieren ja im allgemeinen mehr als die trockenen zu allerlei rheumatischen Erkrankungen.

Von meinen 121 Fällen erwarben ihre Chorea, abgesehen von 9 Patienten, bei denen die Jahreszeit der Erkrankung nicht sicher festzustellen war,

im Frühling	32 = 26,4	Proz.
im Sommer	18 = 14,8	„
im Herbst	17 = 14	„
im Winter	45 = 37,2	„

Während Eulenburg die Chorea im Winter und bei kaltem Wetter gleichfalls häufiger findet und den klimatischen und atmosphärischen Einfluss als in hohem Grade wahrscheinlich bezeichnet, konnten andere Autoren, z. B. Gowers und jüngst noch Brüning, einen Einfluss der Jahreszeit nicht konstatieren. Ich selbst möchte, da ich sehr genaue Erhebungen über den Krankheitsbeginn gemacht habe, um so eher an einen gewissen Einfluss der Jahreszeit glauben, als gerade die in Frühling und Winter erkrankten Patienten relativ zahlreich an einer infektiösen Chorea litten.

Bei 86 von 121 = 71,15 Proz. Kranken liess sich eine infektiöse Aetiologie mit Sicherheit nachweisen und ein Blick auf die obenstehende Tabelle lässt uns erstens erkennen, eine wie grosse Rolle bei der Entstehung der Chorea gerade die von

Digitized by Google

Wollenberg zuerst eingehend gewürdigten „geringfügigen Schädigungen“ spielen, und zweitens, dass der Respirationstraktus im weitesten Sinne recht häufig die Eingangspforte des rheumatischen Giftes bildet.

Wir sehen, dass nicht nur der Gelenkrheumatismus oder die Endokarditis, sondern auch die Angina, die Bronchitis, die Laryngitis, die Otitis, das Schnupfenfieber entweder allein oder mannigfach miteinander kombiniert das choreatische Krankheitsbild einleiten oder zugleich mit ihm auftreten können. Besonders charakteristisch ist die choreogene Eigenschaft des Schnupfens und der Angina, nicht minder die der Bronchitis.

Was die Natur der von uns in 43 von 86 Fällen = 50 Proz. beobachteten Angina betrifft, so handelte es sich meist um follikuläre, seltener um die lakunäre Form. Dass der Gelenkrheumatismus, dessen Beziehungen zur Chorea keinem Zweifel unterliegen, oft nach einer vorausgegangenen Angina sich einstellt, wird wohl allgemein anerkannt. Die von Bloch behandelte Frage, dass man eine für die rheumatische Infektion spezifische Angina nicht kenne, hat insofern nicht allzugrosse Bedeutung für uns, als es uns zunächst auf den choreogenen Charakter der Angina überhaupt ankommt. Sollten die Fälle, in denen die Chorea in direktem Anschluss an eine Angina entstanden ist, nicht einer rheumatischen Angina ihre Entstehung verdanken, so würde damit nichts am infektiösen Charakter der Chorea geändert. Bei 6 Patienten konnten die in den entzündlich geschwollenen und geröteten Tonsillen sitzenden Pfröpfe neben der erst jüngst entstandenen Chorea nachgewiesen werden. Die tabellarische Uebersicht zeigt uns auch, dass in einer ganzen Reihe von Fällen statt der Angina ein Schnupfen oder eine Bronchitis dem Gelenkrheumatismus vorausging, welchem dann die Chorea folgte. Der Zeitraum, innerhalb dessen die Chorea sich nach einer der ätiologisch wirksamen rheumatischen Affektionen einzustellen pflegte, schwankte bei meinen Kranken zwischen 2—14 Tagen bis zu 6 Wochen, so dass man füglich eine direkte toxische Wirkung nicht zu bestreiten vermag.

Während bei 76 von 86 infektiösen Fällen die Chorea später als die Polyarthritis eintrat, konnte ich in 3 Fällen das gleichzeitige Auftreten von Gelenkerkrankung und Chorea beobachten. In 4 Fällen dagegen folgte der Gelenkrheumatismus der 8 bis 21 Tage zuvor schon eingetretenen Chorea. Ich bestätige damit nur längst Bekanntes. Gelenkrheumatismus allein oder mit andern Affektionen zusammen fand sich bei 35 Choreatischen vor, was 40,6 Proz. entspricht bei Bezug auf die 86 infektiösen Choreafälle, 21,4 Proz. bei Bezug auf alle 121 Kranke.

Digitized by Google

Interessant ist die Tatsache, dass einmal die Chorea gleichzeitig mit einem Schnupfenfieber einsetzte, während sie in 6 anderen Fällen nach 3—14 Tagen diesem nachfolgte.

Endokarditis wurde allein oder mit anderen rheumatischen Affektionen bei 26 Choreafällen beobachtet (30,3 Proz. bei Beziehung auf die 86 infektiösen und 21,4 Proz. bei Beziehung auf die Gesamtzahl von 121 Kranken). Besonders hervorzuheben ist hier ein Fall, bei dem subjektiv seit einigen Tagen Herzklopfen und Kurzatmigkeit bestanden, objektiv eine typische Mitralinsuffizienz festgestellt wurde, in deren weiterem Verlauf nach 2½ Wochen eine typische Chorea sich entwickelte.

Chorea in ätiologischem Zusammenhang mit einer Infektionskrankheit.

Scharlach + Gelenkrheumatismus	1	Schnupfen + Gelenkrheumatismus + Endokarditis	3
Scharlach	2	Angina	16
Masern + Gelenkrheumatismus	1	Angina + Laryngitis	1
Masern	2	Angina + Endokarditis	9
Impfung	1	Angina + Gelenkrheumatismus	6
Pneumonie	1	Angina + Gelenkrheumatismus + Endokarditis	6
Schnupfen resp Schnupfenfieber resp. Influenza	7	Gelenkrheumatismus + Endokarditis	6
Schnupfenfieber + Endokarditis	1	Gelenkrheumatismus	6
Schnupfen + Angina	2	Endokarditis	1
Schnupfen + Angina + Laryngitis	2	Gelenk-Rheumatismus + Bronchitis	1
Schnupfen + Bronchitis + Angina + Gelenkrheumatismus	2	Otitis media	3
Schnupfen + (Bronchitis) + Gelenkrheumatismus	3	Bronchitis	3
		Summa 86 Fälle.	

Dem Lebensalter nach geordnet, in welchem sie an Chorea erkrankten.

Im Alter von	Zahl der Kranken	Im Alter von	Zahl der Kranken
2 Jahren	1	12 Jahren	23
3 „	2	13 „	12
5 „	3	14 „	3
6 „	6	15 „	4
7 „	15	17 „	1
8 „	11	22 „	2
9 „	12	35 „	1
10 „	14	45 „	1
11 „	9	59 „	1

Digitized by Google

Mit ein paar Worten möchte ich noch die Frage der Choreazidive berühren. Man hat die Neigung der Chorea zu Rezidiven mit der bei anderen Infektionskrankheiten bestehenden Neigung in Analogie gesetzt. Vielleicht hängt die Erwerbung des Rezidivs in vielen Fällen mit der individuellen Disposition zu rheumatischen Erkrankungen der verschiedensten Art zusammen. In der Tat konnte ich bei 11 = 9 Proz. Kranken vorangegangene Chorea anamnestisch feststellen resp. eine Neuerkrankung bei eben überstandener Chorea beobachten. 7 mal war hierbei die Aetiologie rheumatisch, während es 4 mal nicht gelang, eine Ursache zu entdecken. Eine meiner Kranken erlebte innerhalb von 7 Jahren 5 Rezidive, darunter 2 von mir beobachtete mit rheumatisch-infektiöser Aetiologie. Die von Brüning vertretene Ansicht, dass die Fälle ohne infektiöse Aetiologie eine relativ grössere Neigung zu Rezidiven haben sollen als die mit vorausgegangener Infektion, würde durch meine Beobachtung keine Bestätigung erfahren. Ich meine überhaupt, dass man zur Beantwortung dieser Frage ein viel grösseres Beobachtungsmaterial heranziehen muss, als Brüning mit 65 und ich mit 121 Fällen dies zu tun in der Lage waren.

Wenn wir nun die nach anderen Infektionskrankheiten entstandenen Choreaerkrankungen in der Literatur überblicken, so fällt die Ausbeute hier wesentlich geringer aus als bei der rheumatischen Infektion.

Es ist Veitstanz nach Typhus, Variola und Varicellen, epidemischem Friesel, Masern, Scharlach, Erysipel, Keuchhusten, Magendarmkatarrh, Gonorrhoe, Influenza, Diphtheritis, Erythema exsudativum multiforme von verschiedenen Autoren beschrieben resp. tabellarisch zusammengestellt worden.

Woodmann, Peiper, Mackenzie, Eulenburg, Litten, Mariani, Wollenberg, Heubner, Brüning haben in neuerer Zeit die schon vorliegenden Publikationen älterer Autoren über diesen Gegenstand vermehrt. Ich kann diesen Beobachtungen verschiedene neue anreihen. Einmal sah ich 8 Tage nach der Impfung ohne nachweisbare rheumatische Infektion bei einem 12jährigen Mädchen Chorea auftreten, ferner einmal Chorea im Verlauf einer Pneumonie, während der Kranke noch im Bett lag, und schliesslich 3 Fälle von Veitstanz bei Masern und in der Rekonvaleszenz von Scharlach. Je ein Choreapatient nach Masern und nach Scharlach hatte kurz vor dem Ausbruch der Chorea eine Schmerzhaftigkeit in verschiedenen Gelenken zu klagen. Derartige Kombinationen von Masern oder Scharlach mit Gelenkaffektionen, die der Chorea vorausgingen, haben u. a. Wollenberg und Brüning

Digitized by Google

gleichfalls beobachtet. Die mit eingeschaltetem Gelenkrheumatismus nach Masern oder Scharlach entstandenen Fälle von Veitstanz schlagen gleichsam eine Brücke zu den bei gewöhnlicher Polyarthritis rheumatica beobachteten. Wenn man auch hier die Chorea als Folge einer Sekundärinfektion aufzufassen geneigt sein möchte, so wird man bei den unmittelbar und direkt nach einer Infektionskrankheit entstandenen Fällen die Annahme einer Sekundärinfektion nicht gut aufrecht erhalten können. Wenn man nicht einfach ein zufälliges Zusammentreffen annehmen will, was meiner Ansicht nach durch die klinische Beobachtung der Krankheitsentwicklung widerlegt wird, so bleibt nur die Annahme übrig, dass auch andere Infektionskrankheiten choreogene Eigenschaften zu entwickeln vermögen. Masern und Scharlach besitzen diese Fähigkeit offenbar in höherem Grade als die übrigen Infektionskrankheiten, denn in ihrem Gefolge ist die Chorea relativ häufig gefunden worden. Mit der Anerkennung der Auffassung, dass der Veitstanz nicht nur durch die Giftwirkung der rheumatischen Infektion, sondern auch durch die Toxine anderer Infektionserreger hervorgerufen werden kann, ist im Grunde schon die in Wollenbergs Theorie möglichst angestrebte Einheitlichkeit der infektiösen Aetiologie der Chorea zerstört. Immerhin handelt es sich hier noch um eine Chorea von gleichfalls infektiösem Ursprunge.

Nun waren unter meinen 121 Choreafällen aber 35, bei denen anamnestisch weder eine rheumatische, noch anderweitige infektiöse Aetiologie nachweisbar war. Und bei der grossen Genauigkeit, mit der die Anamnese erhoben wurde, kann vorausgesetzt werden, dass jeder Anhaltspunkt infektiöser Art verwendet worden wäre. Bei 4 von diesen 35 Patienten fanden sich gelegentlich der objektiven Untersuchung stark hypertrophische und zerklüftete Tonsillen und einmal ausserdem ein kratzendes Geräusch an der Herzspitze. Man wird trotz der fehlenden „infektiösen" Anamnese wohl keinem Irrtum unterliegen, wenn man diese Kranken bei dem Vorhandensein rheumatisch infektiöser Residuen noch unter die infektiöse Gruppe rechnet. Es würden dann statt 86 Kranken (71,15 Proz.) 90 Kranke (74,3 Proz.) eine infektiöse Aetiologie aufweisen, eine recht hohe Ziffer[1]), wenn man sie mit früheren Statistiken vergleicht.

[1]) M. Juliusberg kam in seiner Dissertation sogar auf 68 Proz. infektiöser Angina, doch stellt sich bei meiner Statistik das Verhältnis ungünstiger, weil zu den von Juliusberg verwendeten Fällen meiner Abteilung mittlerweile noch eine Anzahl mit nicht nachweisbarer infektiöser Aetiologie hinzugekommen ist.

Digitized by Google

Unter den nunmehr übrig bleibenden 31 Fällen entpuppten sich 2 Kranke als ausschliesslich hysterisch, denn ihre Chorea war durch Nachäffnung der bei einem anderen Choreatischen gesehenen Grimassierungen und Gliederverdrehungen entstanden, und eine harmlose Suggestionstherapie beseitigte nach einigen Wochen das Leiden völlig.

Ausserdem fanden sich noch bei 3 anderen Kranken ohne nachweisbare Aetiologie halbseitige Sensibilitätsstörungen, Klavus, Globus u. s. w., so dass man auch hier nicht fehl gehen wird, wenn man diese Kranken als Fälle von hysterischer Pseudochorea bezeichnet.

Erwähnen möchte ich noch, dass ich gleich anderen Beobachtern 3 Fälle von unzweifelhaft rheumatischer Aetiologie behandelt habe, die neben der Chorea noch eine durch Stigmata wohlcharakterisierte Hysterie darboten.

Diesen 5 einwandsfreien Fällen von Pseudochorea stehen nun 26 gegenüber, die kein hysterisches Stigma aufweisen, wohl aber eine voll entwickelte Chorea. Ausser einem 45 jährigen und einem 59 jährigen Manne, die vielleicht nicht mehr in die Gruppe der Chorea minor gehören, handelt es sich in allen Fällen um Kranke, die eine neuropathische Aszendenz hatten, die durch rasches Wachstum, Ueberanstrengung im Hause oder in der Schule oder durch dürftige Ernährung heruntergekommen waren und blass, welk, mit Spuren überwundener Rhachitis oder noch vorhandener Skrofulose der Poliklinik zugingen. Die meisten befanden sich in der beginnenden oder vorgeschrittenen Pubertät.

Bei der eingehenden Befragung der Kranken nach einer Ursache erfuhr ich in 9 Fällen, dass Schreck das auslösende Moment gewesen sei. Es wurden angegeben: Schneiden in eine Glasflasche, Anblick von Krämpfen oder einer Feuersbrunst, dauernde Einschüchterung durch unvernünftig strenge Erziehung, Biss durch eine Gans, Heransausen der Strassenbahn, plötzlicher Tod des Vaters, Schreck vor einem versuchten unsittlichen Attentat, letzteres bei einem 22 jährigen Mädchen.

Wie wenig sicherlich in einer Anzahl von Choreafällen auf den „Schreck" als ätiologisches Moment gegeben werden darf, ist aus der Erfahrung ersichtlich, die ich an 3 Kranken machte, deren Mütter auf das Bestimmteste jede rheumatische Infektion für die frisch entstandene Chorea ihrer Kinder ablehnten und einen Schreck als Ursache bezeichneten. Als ich den Mund inspizierte, konnte ich die follikulären Pfröpfe in den Tonsillen in verschieden grosser Zahl nachweisen. Ich bin überzeugt, dass sich bei genauer Erhebung der Anamnese und des Status noch

Digitized by Google

mancher Fall als infektiösen Ursprungs enthüllen wird, der sonst als nichtinfektiös gegolten hätte. So wurde z. B. bei 3 Kranken von den Eltern der Verdacht geäussert, dass Masturbation die Ursache der Chorea sei, aber auch hier gelang es, die kurz vorausgegangene Angina resp. Polyarthritis anamnestisch mit Sicherheit festzustellen. Auch glaube ich, dass Wollenberg Recht hat, wenn er sagt, dass sich in nicht wenigen Fällen die Eingangspforte des rheumatischen Giftes wegen ihrer Geringfügigkeit unserer Kenntnis trotz eifrigen Forschens entziehen mag. Es ist mir aber zweifelhaft, ob dies für alle Fälle Gültigkeit hat. So lange es nicht gelingt, aus dem Blute des Choreatischen den Infektionsträger einer irgendwie latent erworbenen rheumatischen Infektion nachzuweisen, so lange muss die Heranziehung anderer ätiologisch wirksamer Momente nicht infektiöser Art als durchaus zulässig gelten.

Wenn Wollenberg den verschiedenen Infektionskrankheiten choreogene Wirkungen wohl mit Recht zuschreibt und dabei an die verschiedenen Schädlichkeiten erinnert, die eine Neuritis zur Folge haben könne, so ist die Frage am Platze, ob man nicht richtiger mit Oppenheim die Epilepsie als Analogon heranzieht. Letztere kann durch Vererbung, durch psychische Traumen, Infektion resp. Intoxikation und durch peripher wirksame Reize reflektorisch hervorgebracht werden. Es ist nicht zu bestreiten, dass die meisten Choreaerkrankungen infektiös sind, aber es scheint mir sehr wohl denkbar, dass auf dem Boden einer ererbten oder erworbenen neuropathischen Anlage zu gewissen Lebensperioden, in denen sich wahrscheinlich nicht unwesentliche Stoffwechseländerungen im Körper vollziehen, ein psychisches Trauma choreogen zu wirken vermag. In der Pubertät und der Gravidität haben wir derartige Zustände vor uns. Die individuelle Disposition, d. h. eine präformierte pathologische Beschaffenheit des Nervensystems können wir für die Erwerbung der Chorea ebensowenig entbehren, wie für die Erwerbung der Epilepsie oder Hysterie. Auch die Anhänger der ausschliesslich infektiösen Theorie der Chorea müssen mit dem Begriff der individuellen Disposition rechnen. Es wäre sonst nicht einzusehen, warum nach einem Schnupfenfieber, einer Angina, einer Bronchitis oder anderen rheumatischen Affektionen relativ harmloser Art unzählig viele Menschen nie eine Chorea erwerben, während andere darnach und sogar wiederholt an Chorea erkranken. Gerade bei den vielfach belasteten, schlecht ernährten, anämischen, skrofulösen, rhachitischen Kindern der

Digitized by Google

untersten Stände wird eine Disposition geschaffen, auf Grund deren besonders im Zusammentreffen mit der Pubertät sich toxische und reflektorische Reize hochgradig choreogen wirksam erweisen. Meine Patienten waren fast alle Kinder von Hand- oder Fabrikarbeitern, kleinen Handwerkern, Schreibern u. dergl. Unter den höheren Ständen sind mir bisher nur wenige choreatische jugendliche Individuen begegnet.

Schliesslich wäre noch die Frage zu streifen, ob nicht die in der Pubertäts- und Graviditätszeit erzeugten Stoffwechselprodukte bei vorhandener neuropathischer Anlage von sich aus oder unter der Einwirkung eines psychischen Schocks toxisch in choreogenem Sinne wirken können. Diesem Gedanken hat bereits Pilcz in ähnlicher Weise Ausdruck verliehen, wenn er zu dem Schlusse kommt, dass es sich bei der Chorea um eine Giftwirkung auf ein hereditär disponiertes Nervensystem handle. Entweder komme eine exogene Giftwirkung in Frage, wie bei der rheumatisch und anderweitig infektiös entstandenen Chorea, oder eine endogene durch Autointoxikation bei der Gravidität und Laktation. Eine weitere Diskussion dieser nicht uninteressanten Theorie, welche zwischen der infektiösen und sozusagen nervösen Pathogenese der Chorea zu vermitteln sucht, würde uns jedoch nur zu Wiederholungen der Anschauungen führen, die ich Ihnen bereits vorgetragen habe.

Digitized by Google

Sitzung vom 8. Juli 1902.

Vorsitzender: Herr Bahrdt.
Schriftführer: Herr Braun.

Diskussion über den Vortrag des Herr **Köster: Ueber die ätiologischen Beziehungen der Chorea zu Infektionskrankheiten, insbesondere zur rheumatischen Affektion.**

Herr Windscheid möchte gegen die Einseitigkeit der vom Vortragenden besprochenen Wollenbergschen Theorie sich wenden. Es geht nicht an, fast alle Fälle von Chorea als Infektion erklären zu wollen. Vor allem ist der Begriff der Infektion zu weit gefasst. Gewiss gibt es infektiöse Chorea, aber diese tritt nur nach Infektionskrankheiten auf: Typhus, Scharlach, Influenza, und der Typus dieser Fälle ist die nach akutem Gelenkrheumatismus auftretende Chorea. Wenn aber der Vortragende in einer zerklüfteten Tonsille bei einem Kinde den Nachweis einer vorher durchgemachten Infektion erblickt und dementsprechend die nachfolgende Chorea als eine infektiöse erklärt, so kann W. ihm darin nicht beistimmen. Es wird überhaupt viel zu viel die Chorea als eine einzige Krankheit betrachtet. Der Begriff Chorea ist ein Symptomenkomplex, der sehr verschiedenartige Aetiologien haben kann. Man denke nur an den enormen Unterschied in ätiologischer Beziehung zwischen einer echten hysterischen Chorea und einer solchen, die im Anschluss an einen apoplektischen Insult, meistens durch Beteiligung des Sehhügels, entsteht! Bei beiden ist der Symptomenkomplex völlig derselbe. Wenn man daher auch der infektiösen Chorea gewiss einen grossen Raum zubilligen kann, so darf man doch darüber nicht das Suchen auch nach anderen ätiologischen Möglichkeiten vergessen und dieser Gefahr unterliegt die Wollenbergsche Theorie entschieden.

Herr C. Backhaus bemerkt bezüglich des ätiologischen Zusammenhangs von Chorea und Gravidität (infolge veränderten Stoffwechsels), dass er früher (1899) in einem Vortrage in der Leipziger geburtshilfl. Gesellschaft die Sonderstellung der Chorea gravidarum bestritten habe. Die Beantwortung dieser Frage sei von besonderer Bedeutung, da hiermit zugleich die praktisch wichtige Frage erledigt werde, ob bei Chorea gravidarum die Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert sei. B. glaubt nicht, dass bei der Chorea während der Gravidität ein engerer ursächlicher Zusammenhang bestehe, wohl könne die Schwangerschaft auf die

Digitized by Google

Schwere der Erkrankung einen Einfluss ausüben. Das Krankheitsbild bei Chorea gravidarum erscheine allerdings öfter schwerer, doch sei zu bedenken, dass überhaupt die Chorea bei Erwachsenen einen schwereren Verlauf nehme als bei Kindern; bei letzteren betrage die Mortalität 5 Proz., dagegen bei Erwachsenen ca. 20 Proz. Eine einheitliche Auffassung sei noch nicht erzielt. Bezüglich der Behandlung hätten sich Zweifel und Jolly im vorigen Jahre auf der Naturforscherversammlung zu Hamburg in einer gemeinsamen Sitzung der Neurologen und Geburtshelfer ganz bestimmt für Unterbrechung der Schwangerschaft in jedem Falle von Chorea gravidarum ausgesprochen. B. fragt den Herrn Vortragenden, ob er auf Grund seines Materials die grössere Heftigkeit der cehten Chorea bei Personen jenseits des Kindesalters bestätigen könne.

Herr Köster (Schlusswort): Herr Windscheid scheint mich in manchen Punkten nicht verstanden zu haben. Ich habe mich vorwiegend mit den infektiösen Formen der Chorea in meinem Vortrage beschäftigt, nicht weil ich die Chorea stets für infektiös halte, sondern weil ich durch ausführliche Einbeziehung der nicht infektiösen Aetiologien in meinen Vortrag die durch die Wahl des Themas gezogenen Grenzen hätte erheblich überschreiten müssen. Auch habe ich ausdrücklich betont, dass ich ausschliesslich ein kritisches Referat der wesentlichsten über die Aetiologie der infektiösen Chorea verbreiteten Anschauungen habe geben wollen und dass ich die nicht infektiösen Aetiologien nur insoweit berücksichtigen würde, als dies zum Verständnis unbedingt erforderlich sei. Ich selbst habe mich durchaus nicht als unbedingten Anhänger der Wollenbergschen Theorie bezeichnet, glaube aber, dass man den Tatsachen Rechnung tragen und eine Chorea z B. dann als infektiös bezeichnen muss, wenn eine Angina oder ein Schnupfenfieber, eine Bronchitis, eine Otitis oder dergl. dem Ausbruch der Chorea unmittelbar vorausgegangen ist. Selbst diejenigen, welche nur dem Gelenkrheumatismus choreogene Tätigkeiten zusprechen, werden bei den anerkannten engen Beziehungen zwischen Gelenkrheumatismus und Angina auch die letztere als einen Ausdruck der rheumatischen Infektion und zur Erzeugung einer Chorea für fähig ansehen müssen. Der Begriff der rheumatischen Infektion muss eben weiter gefasst werden als früher, wie ich dies auf Grund der Wollenbergschen Theorie in meinem Vortrag auseinander gesetzt habe. Die Choreafrage wird durch die möglichst genaue Erforschung der vorausgegangenen rheumatischen Infektion keineswegs vereinfacht, sondern eher erschwert. Denn es bedarf einer recht genauen Anamnese und Untersuchung, um in jedem Falle nachzuweisen, ob und auf welchem Wege eine Infektion vorher stattgefunden hat. Wenn ich also auf 71,15 Proz. infektiöse Chorea gekommen bin, so habe ich einfach den Tatsachen in möglichst objektiver Weise Rechnung getragen. Ich gebe Herrn Windscheid zu, dass die Fälle von Chorea, bei denen sich hypertrophische und zerklüftete Tonsillen oder Geräusche am Herzen als wahrscheinliches Residuum einer vorausgegangenen rheumatischen Infektion fanden, nicht mit voller Bestimmtheit den Anspruch auf die Bezeichnung „infektiöse Chorea" machen können. Es ist dies aber an sich ganz unwesentlich, da ich nur über 4 derartige Fälle verfügte, durch welche sich die Prozentzahl

Digitized by Google

der infektiösen Fälle von 71,15 nur auf 74,3 Proz. erhöht haben würde. Auch ich halte gleich Herrn Windscheid die Chorea für einen Symptomenkomplex, der einer einheitlichen Aetiologie entbehrt und ich glaube, dass ich dies in meinem Vortrage genügend deutlich hervorgehoben habe. Befanden sich doch unter meinen 125 Fällen 35, bei denen sich keinerlei vorausgegangene Infektion nachweisen liess. Daher habe ich zum Schluss meiner Ausführungen den Anspruch Oppenheims herangezogen, der die Chorea in Bezug auf ihre Entstehung in Analogie zur Epilepsie setzt, da beide Erkrankungen durch Vererbung, durch reflektorische Ursachen, durch psychische und körperliche Traumen und schliesslich durch Infektion wie Intoxikation hervorgerufen werden können. Die Frage des Herrn Backhaus, ob ähnlich wie bei der Chorea gravidarum auch bei den infektiösen Choreaformen Leute in vorgeschritteneren Jahren schwerer erkranken als junge Individuen, kann ich nicht direkt bejahend beantworten. Es gibt bei Personen von 20—40 Jahren schwere und leichte infektiöse Choreaerkrankungen, sowie es auch schwere und leichte rheumatische Infektionen gibt. Gerade in dem erwähnten Lebensalter kann übrigens eine geringfügige rheumatische Infektion leicht übersehen werden und andererseits muss stets der Verdacht bestehen, dass es sich um eine degenerative Form der Chorea handelt, welche bekanntlich stets eine trübe Prognose hat.

Herr J. Lange demonstriert:

1. **Einen Fall von Addisonscher Krankheit,** der besonderes Interesse bietet durch die Entwicklung der Haut- und Schleimhautpigmentierung während seiner klinischen Behandlung, durch den akuten Beginn der Erkrankung und durch die schnelle und zunächst fortdauernde Besserung der subjektiven Symptome im Anschluss an die Verabreichung von Nebennierensubstanz. Die Bronzefarbe blieb dabei bestehen, verbreitete sich sogar weiter. Auf Tuberkulininjektion reagierte Patient nicht, so dass die gewöhnlich angeführte Tuberkulose der Nebennieren vermutlich ätiologisch in diesem Falle nicht in Betracht kommt. Eine genauere Veröffentlichung des Falles soll gelegentlich nach längerer Beobachtungsdauer erfolgen.

Diskussion: Herr C. Backhaus erwähnt, dass er im vorigen Jahre einen schweren, klinisch typischen Fall von Morbus Addisonii ebenfalls mit Nebennierenextrakt behandelt hat, doch ohne Besserung zu erzielen. Der Fall war besonders auch pathologisch-anatomisch sehr bemerkenswert, da er das recht seltene Vorkommnis, eine hochgradige Atrophie der Nebennieren aufwies. B. wird später eingehender berichten.

2. Einen Fall von **myasthenischer Paralyse, oder Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (Oppenheim), oder Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly).** Der sehr typische Fall betrifft ein 21jähriges junges Mädchen mit partieller Ophthalmoplegia externa, sowie mit der charakteristischen schnellen Erschöpfung der Muskelkraft, hier besonders an den oberen Extremitäten, Nacken- und Rumpfmuskulatur. Die von Jolly beschriebene myasthenische Reaktion wird in klassischer Weise demonstriert. Ausführliche Publikation erfolgt in nächster Zeit.

Digitized by Google

Diskussion: Herr Köster: Zu der hochinteressanten Ermüdungsreaktion, welche uns Herr Lange soeben demonstrierte, möchte ich bemerken, dass ich eine typische Ermüdungsreaktion bei Phthisikern und Krebskranken im vorgeschrittenen Stadium und besonders schön bei perniziös Anämischen wiederholt durch systematische Untersuchung feststellen konnte. Schliesslich möchte ich daran erinnern, dass ich bei experimentell an Kaninchen erzeugter chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung eine sehr ausgesprochene Ermüdungsreaktion beobachtet habe, welche anfangs mit Steigerung, späterhin mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit sich verknüpfte Die Rollen des Induktionsapparates mussten vom Auftreten der ersten Zuckung (Reizung vom N. ischiadicus aus mit Einzelschlägen des Oeffnungsstromes) an gerechnet infolge der Ermüdung allmählich um 30—50 mm einander genähert werden, um überhaupt eine Kontraktion des Muskels zu erzielen.

Herr Windscheid bemerkt, dass die Myasthenie ja zweifellos eine sehr seltene Krankheit sei, aber doch wahrscheinlich häufiger, als man denkt, denn sicher werden einige Fälle öfters übersehen und als Neurasthenie gedeutet. Bildet doch das Hauptsymptom der Myasthenie, die leichte Ermüdbarkeit der Muskulatur, auch ein Hauptsymptom der einfachen Neurasthenie. W. möchte daher die Kollegen ersuchen, bei diesen Klagen immer auf die Eigenart der Myasthenie zu achten, nämlich auf die Kombination von Schwäche der von Gehirnnerven versorgten Muskeln mit Schwäche der Rumpf- oder Extremitätenmuskeln, eine Verbindung, die sich bei der Neurasthenie nie findet. Der Nachweis der myasthenischen elektrischen Reaktion ist nicht durchaus notwendig zur Diagnose des Leidens.

Herr **Braun** demonstriert einen neuen Fall von operativ geheilter **Milzruptur.**

Ein 38jähriger Mann fiel am 11. Juni vom Bock eines nicht beladenen Lastwagens, den er führte. Die Räder sollen ihm über den Körper gegangen sein. Er wurde bewusstlos aufgehoben, und erbrach einmal. 2 Stunden nach der Verletzung wurde er ins Diakonissenhaus gebracht. Der Mann war jetzt halb bei Bewusstsein, reagierte auf Anrufen, roch stark nach Alkohol. Ueber dem linken Rippenbogen, in der Axillarlinie, war ein Rippenbruch nachweisbar. Sonst fand sich keine äussere Verletzung, der Mann war nicht anaemisch, am Abdomen war nichts Abnormes nachweisbar. Der Puls war schwach, besserte sich auf Kampher. Im Laufe der nächsten 10 Stunden stellten sich die Zeichen einer zunehmenden intraabdominalen Blutung ein. Dämpfung in den abhängigen Teilen des Leibes, welche bei Lagewechsel sich veränderte und nur links bestehen blieb; die Leberdämpfung war erhalten. Leib bretthart gespannt, überall schmerzhaft; wiederholtes Erbrechen. Zunehmende Anämie. Verschlechterung des Pulses bis zum Verschwinden, starke Erregung abwechselnd mit Bewusstlosigkeit. Deshalb wurde 12 Stunden nach der Verletzung die Bauchhöhle in der Mittellinie geöffnet. Sie war mit enormen Mengen flüssigen und geronnenen Blutes gefüllt. Ein Griff in die Milzgegend förderte dieses Organ zu Tage. Es war ganz in zwei Stücke zerrissen, jedes Stück hing an einem Stiel, aus der Rissfläche sickerte langsam, Tropfen für Tropfen, Blut hervor. Die beiden Milzhälften wurden nach Unterbindung der Stiele entfernt,

Digitized by Google

das im Abdomen enthaltene Blut, so weit das ohne Schwierigkeit möglich war, durch Austupfen entfernt und die Bauchwunde vernäht. Nun wurden 2 Liter Kochsalzlösung in die Vena mediana cubiti injizirt, ein integrierender und wichtiger Teil der Therapie derartiger Verletzungen. Sofort erwachte der Kranke, der vorher nicht fühlbare Puls wurde fast normal und blieb es auch weiterhin. Es folgte ungestörte Rekonvaleszenz, am 5. Juli hat der Kranke das Bett verlassen und fühlte sich bis auf eine noch vorhandene Schwäche wohl. Die Blutuntersuchung ergibt eine starke Verminderung der roten und Vermehrung der weissen Blutkörperchen. (Zahl der roten Blutkörperchen am 20. VI. 2 470 000 — am 3. Juli 2 360 000 —, Zahl der weissen Blutkörperchen an beiden Tagen 24 700, Hämoglobingehalt 70 Proz.) Sonst sind irgend welche Ausfallserscheinungen nicht bemerkbar. Die Lymphdrüsen sind nicht geschwollen.

Herr B. weist auf die Förderung hin, welche die Kenntnis und Behandlung der Milzruptur durch Herrn Trendelenburg und seine Schüler gewonnen hat. Seit der Publikation Trendelenburgs über diesen Gegenstand (Deutsch. med. Wochenschr. 1899) haben sich die operativ behandelten Milzrupturen sehr vermehrt und es sind jetzt schon 20—30 mit Glück operierte Fälle bekannt.

Herr **Braun** demonstriert ferner die in seinem Operationssaal übliche Verwendung der **Naht-** und **Unterbindungsfäden.** Das Material ist der von ihm empfohlene Celloidinzwirn[1]), der nach dem grossen Vertrieb des Verfertigers (A. Schaedel in Leipzig) zu urteilen, eine sehr weite Verbreitung gefunden hat. Seide lässt sich aber in gleicher Weise verwerten. Der Faden wird auf einen Glasstab aufgewickelt, wie die Abbildung zeigt. Man fasst den Glasstab nebst den Anfang des Fadens mit der linken Hand und wickelt mit der rechten Hand, indem man den Faden unter fortwährendem Ziehem des Glasstabes abwechselnd nach rechts und links über den bereits gewickelten Teil herumschlägt. So entsteht ein regelmässiger lockerer Knäuel. Schliesslich wird das Ende des Fadens einige Male zirkulär um den Knäuel herumgeführt und mit einem Tropfen Jodoformkollodium festgeklebt, ebenso werden die Knäuelränder mit einer Spur Jodoformkollodium versehen. Jetzt kann der Glasstab entfernt werden, ohne dass der Knäuel seine Form verliert und der Fadenanfang kann fortlaufend herausgezogen werden. Jeder dieser Knäuel wird in einen kleinen nussförmigen Glasbehälter (Ligaturkugel) gelegt, wie sie von Lanz[2]) empfohlen worden sind. Sie haben sich B. als sehr praktisch erwiesen, besonders nachdem er sie (von Goetze, Leipzig, Härtelstr. 4) aus verschiedenfarbigem Glas (gelb, blau, weiss) machen liess, für starke, mittlere und feine Fäden. (Demonstration.) Sie werden mit ihrem Inhalt im strömenden Dampf sterilisiert und dann bis zum Gebrauch in Sublimat aufbewahrt. Ihre Vorteile bestehen in dem Schutz, den sie dem Faden gegen

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1900, No. 15—16.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1900, No. 15.

Digitized by Google

nachträgliche Infektion gewähren, und ferner darin, dass man, die Glaskugel in der linken Hohlhand fassend, den in ihr enthaltenen Faden fortlaufend, ohne Unterbrechung, zu Unterbindungen gebrauchen kann.

Herr **J. Lange** demonstriert ferner ein Präparat von **Thymushyperthrophie** bei plötzlichem Tode eines 8 monatlichen Säuglings, wobei vermutlich die grossen Gefässe, Aorta, Pulmonalis und die Vv. cavae durch die dieselben umgreifende Thymus dauernd gedrückt wurden und eine kolossale Hypertrophie des ganzen Herzens bedingten. Der Tod ist vielleicht als Herztod aufzufassen wie bei gewissen Fällen von Struma substernalis. Die Trachea ist frei. Von einem „Status lymphaticus" im Sinne Paltaufs kann hier nicht die Rede sein.

Herr **Lämmerhirt** demonstriert den **Kehlkopf** eines Kindes mit multiplen Papillomen der Kehlkopfschleimhaut.

Herr **v. Criegern** berichtet über eine Kranke mit **gallenfarbstoffhaltigem pleuritischen Exsudat.**

M. H.! Diese dunkelbraune Flüssigkeit, die ich Ihnen hier zu zeigen mir die Ehre gebe, habe ich am 19. Juni durch die Punktion aus der linken Pleurahöhle einer Frau gewonnen. Gestatten Sie mir, Ihnen zunächst das Nötigste über die Kranke mitzuteilen. Sie ist 49 Jahre alt, Wäscherin, lebt vom Manne getrennt, der ein notorischer Trunkenbold und Herumtreiber ist. Als Schulmädchen ist sie nach ihrer sehr bestimmten Angabe wegen eines tuberkulösen Geschwüres am linken Naseneingang operiert worden. Späterhin hat sie noch Syphilis durchgemacht — erst noch vor 3 Jahren wurde sie in unserer Poliklinik wegen einer Ophthalmoplegie antiluetisch behandelt, mit dem Erfolge völliger Heilung. Seit einem halben Jahre nun war sie stark abgemagert, hatte Atemnot und Beklemmung bekommen, ferner Brustschmerz, auch Husten, durch den indessen niemals Auswurf befördert wurde. Dabei hatte sie weder Fieber noch Nachtschweisse gehabt. Im Vordergrund ihrer Beschwerden stand die stetige Abnahme der Kräfte. Am 22. V. wurde wegen dieser Klagen von anderer Hand die linke Pleura punktiert, und mir wurde die Kranke am 24. VI. überwiesen mit der Diagnose „Carcinoma pulmonis" und der Notiz, dass das Pleuraexsudat sehr viel Blut enthalten habe. Der Status praesens am 24. VI. liess diese Diagnose nicht ungerechtfertigt erscheinen: Die Frau war stark abgemagert, die Haut bildete weite, sackige Falten, die auf früher vorhandenen Fettpolster schliessen liessen, und zeigte miliare Angiome, ein Befund, dem ich zwar, nebenbei bemerkt, keinerlei diagnostischen Wert beimessen kann, da ich ihn öfter bei nicht krebskranken Leuten finde, als umgekehrt, der aber mit Rücksicht auf die abweichenden Anschauungen anderer Autoren hier bemerkt werden mag. An der linken Nasenspitze und dem linken Nasenloch fanden sich weissliche, etwas deformierte Narben (wohl Folgen der Operation des tuberkulösen Geschwürs in der Kindheit), auf der linken Hornhaut ein Leukom. Auf der rechten Seite bestand Lungenschall vorn herab bis zur 6. Rippe, neben dem Sternum noch durch eine zweifingerbreite Zone von der 6. Rippe ab eingeengt (Verlagerung des Herzens!); hinten fand sich bei aufrechter Haltung eine noch nicht handbreite Dämpfung; bei rechter Seitenlage liess sich deutlich das Vorhandensein von freier Flüssigkeit nachweisen. Die linke Seite war kleiner als die rechte; sie gab überall gedämpften Schall, der

Digitized by Google

besonders hinten und unten sehr intensiv, aber nirgends ohne eine Spur von tympanitischem Beiklang war. Weder Lungen- noch Herzgrenzen konnten bestimmt werden, freie Flüssigkeit liess sich nicht nachweisen. Das Atemgeräusch war bronchial, am lautesten hinten oben neben den ersten 4. Dorsalwirbeln, an der Seite unten kaum zu hören, und strahlte etwas nach rechts aus. Das Röntgenbild ergibt: Totale Verdunkelung des linken Lungenfeldes, Aushebung des rechten, Verlagerung des Mediastinums nach rechts, geringe Menge freier Flüssigkeit rechts (ich erlaube mir, Ihnen hier diese Photographie herumzureichen). Die Kranke verschlimmerte sich weiter und am 19. VI. wurde wieder eine Punktion der linken Seite vorgenommen. Es wurden 600 ccm Flüssigkeit entleert, dann erfolgte kein weiteres Ausfliessen; die Erleichterung war nur ganz gering, der objektive Befund kaum geändert, im Röntgenbilde ein geringes Zurückgehen des Mediastinums festzustellen (ich reiche Ihnen hier die zweite, nach der Punktion aufgenommene Photographie herum, die das recht schön erkennen lässt), aber keine Aufhellung des linken Lungenfeldes. Die bei der Punktion entleerte Flüssigkeit nun ist es, welche Sie hier sehen. Zuerst fällt natürlich der Blutgehalt derselben ins Auge, und nach längerem Stehen setzt sich eine untere, blutkörperchenreiche Schicht ab, von der sich diese zweite, entschieden anders gefärbte abgiessen lässt. Dieselbe enthält nur mehr wenig Blut, ist kaum oder gar nicht dichroitisch und erzeugt beim Schütteln reichlich gelben Schaum, kurz sie erinnert in ihrem Verhalten sehr an den bekannten bierbraunen Urin bei Ikterus. Noch auffälliger unterscheiden sich beide Schichten bei etwa 10facher Verdünnung mit Wasser. Die untere Partie erscheint dann fleischwasserähnlich, während die obere hellgelbe Färbung zeigt, die eigentlich fast genau der Farbe entspricht, die wir sonst an solchen Pleuraexsudaten wahrzunehmen gewohnt sind. Schüttelt man diese obere Schicht mit Chloroform aus, so reisst dies in grosser Menge einen gelben Farbstoff nieder, der sich durch die Gmelinsche Reaktion als Gallenfarbstoff zu erkennen gibt. Auch an der nur mit etwas Wasser verdünnten ursprünglichen Flüssigkeit, am besten aber, wie mir schien, am unverdünnten Exsudat, nachdem man mit Alkohol die Hauptmenge des Blutfarbstoffes und einen grossen Teil des Eiweisses entfernt hat, erhält man die Gallenfarbstoffreaktion, und zwar stets in solcher Intensität, dass dies auf das Vorhandensein von grossen Quantitäten schliessen lässt, wie es ja auch der Augenschein lehrt. Nun aber kommt die Hauptfrage: „Wie kommt der Gallenfarbstoff in das Pleuraexsudat und kann man seine Anwesenheit etwa diagnostisch verwerten, da ja doch der Befund einer solchen Menge in dieser so oft besichtigten Flüssigkeit nicht häufig ist?“ Es bestehen offenbar zwei Möglichkeiten: erstens kann der Gallenfarbstoff durch eine Gallenfistel aus den Gallenwegen in die Pleura gelangt sein. Da die Anamnese bezüglich vorausgegangener Leberkrankheiten keinen Anhalt bietet und auch die Verbindung zwischen der Leber und der linken Pleura nicht die kürzeste ist, erregt dies Bedenken. Es finden sich jedoch besonders in der alten Literatur verstreute Nachrichten über ähnliche Fisteln, und zwar hat es sich dann meist um durchgebrochene Echinokokken gehandelt. Wenn auch die Anamnese keinen Anhalt bot, so haben wir doch auf Bernsteinsäure gefahndet, indessen ohne positiven Erfolg. Mehr verspricht eine andere Ueberlegung. Stammt der Gallen-

Digitized by Google

farbstoff aus den Gallenwegen, so wird er von gallensauren Salzen begleitet sein, vorausgesetzt, dass diese keiner anderen Eliminierung unterliegen als jener. Aber es gelang mir nicht, den positiven Ausfall einer der mir bekannten Proben auf Gallensäuren zu sehen, insbesondere auch nicht den der Pettenkoferschen. Es wird demnach schwer angehen, wegen der Anwesenheit von Gallenfarbstoff in unserem Exsudate auf das Vorhandensein einer Gallenfistel zu schliessen, und wir müssen uns wohl mehr der zweiten Möglichkeit zuneigen, nämlich der, dass sich derselbe erst im Exsudate selbst gebildet hat und zwar aus Blutfarbstoff. Bekanntlich hat Virchow 1847 zuerst in alten Blutextravasaten einen kristallinischen gelben Farbstoff studiert, den er Hämatoïdin genannt hat. Es hat sich im Laufe der Zeit hierüber eine kleine Literatur entwickelt; heute weiss man, dass das Virchowsche Hämatoïdin nichts anderes ist als eben Gallenfarbstoff. Und in unserem Falle besteht nun offenbar schon lange Zeit ein bluthaltiges Exsudat in der Pleura, das sich unter günstigen Bedingungen für diese Umwandlung befindet. So würden wir nun zwar einen wesentlichen diagnostischen Nutzen von unserem im ersten Augenblicke so frappierenden Befunde nicht haben, als vielleicht einen Hinweis darauf, dass die Dauer der Krankheit gewiss beträchtlich gewesen ist, indessen glaubte ich mir doch wegen der Seltenheit derselben diese Demonstration gestatten zu sollen.

Nachtrag. Kurz nach der obigen Demonstration ist die Kranke ihrem Leiden erlegen und von Herrn Professor Saxer seziert worden. Seiner Güte, sowie der des Herrn Geheimrat Prof. Marchand verdanke ich eine Abschrift des Sektionsprotokolles, aus der ich folgendes hier anfügen will: Die linke Pleura war stark verdickt und von stark höckrigen Geschwulstknoten durchsetzt, ihre Höhle enthielt reichlich Flüssigkeit, die derjenigen völlig entsprach, welche im Leben durch Punktion gewonnen wurde. Die linke Lunge war stark zusammengedrückt, völlig luftleer, der grösste Höhendurchmesser betrug nur 11 cm, der grösste Querdurchmesser nur 6—7 cm; sie war völlig durchsetzt von kleinen Karzinomknoten. Auch die rechte Lunge war von zahlreichen kleinen Karzinomknoten durchsetzt. In der rechten Pleura eine kleinere Menge von gleichfalls hämorrhagischem Exsudat. Karzinommetastasen in den bronchialen und retroperitonealen Lymphdrüsen und der rechten Niere. Leber klein, von (luetischen) Narbensträngen durchzogen, enthält im linken Lappen einen kleinen, obsoleten Echinokokkus

Angeregt durch den Umstand, dass der von den abgesetzten Blutkörperchen abgegossene, bierbraune Teil unseres Exsudats bei starker Verdünnung dieselbe hellgelbe Färbung zeigte, die gewöhnlich dem durch Punktion gewonnenen Exsudat zukommt, habe ich seither die Punktionsflüssigkeit in 7 weiteren Fällen von Pleuritis (sicher tuberkulösen und wahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs) auf das Vorhandensein von Gallenfarbstoff untersucht und zwar bisher stets mit positivem Erfolg. Es fanden sich zwar immer nur geringe Spuren; indessen schien mir doch einigermassen eine Parallele vorhanden zu sein zwischen der Menge der gleichzeitig vorhandenen roten Blutkörperchen resp. Schatten, die ja bekanntlich in keinem Exsudate fehlen, und vielleicht auch der Dauer des Krankheitsprozesses. Sollte sich das alles auch bei

Digitized by Google

einem grossen Materiale bestätigen, so kann man folgende Sätze für die diagnostische Verwertbarkeit dieses Befundes aufstellen:

1. Das Vorkommen von Gallenfarbstoff in pleuritischen Exsudaten ist sehr häufig; in Spuren hat es keine diagnostische Bedeutung.

2. In den seltenen Fällen, in denen es sehr reichlich ist, bedeutet es einen stärkeren Blutgehalt des Exsudats, jedoch mit der Modifikation, dass es auf längeres Bestehen desselben hinweist.

3. Nur wenn sich gleichzeitig auch gallensaure Salze nachweisen lassen, sollte man das Bestehen einer Gallenfistel vermuten.

Digitized by Google

Sitzung vom 22. Juli 1902.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Braun.

Herr **Risel** spricht über **Inhalationsmilzbrand** und berichtet unter Vorlegung von Präparaten und Abbildungen über einen derartigen Fall bei einer Arbeiterin in einer Drogenfabrik. Es handelte sich um eine 54 jährige Frau, die unter schweren Allgemeinerscheinungen und den Symptomen einer Lungenaffektion nach kurzem Krankenhausaufenthalt und kaum 3 tägiger Krankheitsdauer verstorben war, ohne dass intra vitam Klarheit über das Krankheitsbild hatte gewonnen werden können. Bei der Sektion fand sich geringe ödematöse Schwellung im Jugulum und Mediastinum, in beiden Pleurahöhlen ein reichlicher seröser Erguss. Die Lungen waren, abgesehen von ziemlich starkem Oedem und Blutreichtum, frei von Veränderungen, ebenso die oberen Luftwege bis auf einen kleinen hämorrhagischen Fleck im linken Hauptbronchus dicht unterhalb der Teilungsstelle der Trachea. In der Umgebung der Bifurkation mehrere Pakete bis haselnussgrosser, stark geschwollener, sukkulenter und von Hämorrhagien durchsetzter Lymphdrüsen. Milz etwas geschwollen, die Pulpa ausserordentlich weich, auseinanderfliessend. Uebrige Organe ohne besondere Veränderungen, namentlich am Magendarmkanal keine Besonderheiten.

Der Sektionsbefund liess gleich an die Möglichkeit einer Milzbrandinfektion denken. In Abstrichpräparaten vom Safte der Bronchialdrüsen und der Milz fanden sich zahlreiche einzelne und in Fäden zusammenhängende Milzbrandbazillen. Durch Kultur und Tierversuch wurde die Annahme einer Milzbrandinfektion weiter bestätigt. Mikroskopisch erwies sich der kleine hämorrhagische Herd im linken Hauptbronchus als eine beginnende Milzbrandpustel. Die Lungen zeigten sich frei von pneumonischen Herden, dagegen fanden sich auch hier sehr reichliche Milzbrandbazillen, z. T. in den Alveolen freiliegend oder in Alveolarepithelzellen eingeschlossen. In der Hauptsache lagen die Bazillen innerhalb der Alveolarsepten und zwar immer in den Lymphspalten und stets zusammen mit dem Kohlepigment; in den feineren Lymphspalten nur als einzelne Stäbchen oder Fäden, die zu grösseren Zügen zusammen-

Digitized by Google

treten und häufig kranzartig die kleineren Gefässe umgaben. In den weiteren Lymphräumen fanden sich die Bazillen als Haufen von dichtgedrängten Fäden zwischen den Pigmentmassen liegend. In dilatierten Lymphgefässen Lymphthromben, durchsetzt von sehr dicht durchflochtenen Milzbrandfäden. In den Blutgefässen der Lunge waren die Bazillen nur sehr spärlich anzutreffen. Sehr reichliche Bazillen waren in den hämorrhagischen Bronchialdrüsen vorhanden, sowohl in den Lymphbahnen als innerhalb der Blutgefässe, stellenweise liess sich direkt ein Einwachsen der Bazillen in die Blutgefässe feststellen. Auf diesen Einbruch der Milzbrandbazillen in die Blutbahn innerhalb der Bronchialdrüsen war neben den wenigen innerhalb der Lunge direkt in die Blutbahn gelangten Bazillen die Allgemeininfektion offenbar in der Hauptsache zurückzuführen. In den übrigen Organen (Milz, Leber, Nieren) konnten nur sehr vereinzelte Milzbrandbazillen nachgewiesen werden, im Gehirn misslang der Nachweis sogar ganz.

Die Milzbrandinfektion von den Lungen aus erfolgte in diesem Falle also, konform den Ergebnissen der Untersuchungen von Paltauf, Eppinger, Petriff, durch Eindringen der in die Alveolen gelangten Milzbrandbazillen in die Lymphbahnen der Alveolarsepten und Weiterverbreitung in den grösseren Lymphräumen wie in die Bronchialdrüsen.

Hinsichtlich der Aetiologie ist noch hervorzuheben, dass die Infektion in diesem Falle auf die Beschäftigung der Patientin in einer Drogenfabrik zurückzuführen war, in der unter anderen auch in rohe Tierhäute verpackte, ausländische Drogen verarbeitet werden. Bei dem Zerkleinern und Reinigen dieser Drogen werden kolossale Mengen von Staub aufgewirbelt. Gleichzeitig mit diesen Staubmassen sind nun offenbar Milzbrandsporen, die wohl von den als Packmaterial verwendeten Tierhäuten herrührten, von der Pat. eingeatmet worden und haben die Infektion veranlasst.

Herr **Perthes**: 1. **Ueber Fremdkörperpunktion.**

Um kleine Fremdkörper, besonders in Hand und Vorderarm, noch rascher und sicherer finden und entfernen zu können, als es durch die Lokalisation mit Röntgendurchleuchtung oder Röntgenphotographie möglich ist, stösst P. während der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen unter Leitung des Schattenbildes auf dem Fluoreszenzschirm eine feine Nadel auf den Fremdkörper ein, so dass die Nadel den Fremdkörper berührt. Die Nadel bleibt liegen und gibt bei der nun folgenden Operation einen sicheren Wegweiser zu dem Fremdkörper ab. Die Einzelheiten des Verfahrens sind im Centralblatt für Chirurgie 1902, No. 32 mitgeteilt.

2. **Ueber gebrauchsfertige aseptische Verbandstoffe für die Kriegschirurgie und den praktischen Arzt.**

Bei der Diskussion über den ersten Verband auf dem Schlachtfelde während des XXXI. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1902 [1]) wurde auf Grund von Er-

Digitized by Google

fahrungen bei dem deutschen ostasiatischen Expeditionskorps[2]) von mir die Forderung vollkommen gebrauchsfertiger, sterilisiert mitzuführender Verbandstoffe für die Sanitätskompagnien und Feldlazarette vertreten. Die Gründe, die zu dieser Forderung drängen, liegen so klar zutage, dass eine ausführliche Darlegung unnötig ist. Die Sanitätsformationen im Felde können nicht erst in dem Momente, wenn sie in Aktion treten sollen, an die Sterilisation der Verbandstoffe herangehen. Sie sind um so weniger dazu im stande, als die in den Sanitätswagen untergebrachten Sterilisatoren nur klein sein können, die Menge sterilisierter Verbandstoffe, die — unter Umständen rasch und unerwartet — erforderlich sind, aber eine recht grosse sein kann.

Aehnliche Bedürfnisse liegen aber auch in einzelnen Verhältnissen des Friedens vor. Der Arzt, der im Hause des Kranken oder in einer Fabrik, wo eben ein Unfall sich ereignete, den Verband anlegen muss, verwendet wohl auch jetzt noch in den meisten Fällen die Verbandstoffe, ohne sie für den betreffenden Fall frisch zu sterilisieren, so wie sie der Handel bietet. Bei den Verletzten, die der Leipziger chirurgischen Klinik mit den auswärts angelegten Verbänden zugehen, sehen wir wenigstens sehr häufig, wie ein Bausch Brunsscher Verbandwatte direkt auf die Wunde gelegt ist, der offenbar von den Watteballen des Handels einfach abgerissen wurde. Das ist unpraktisch! Nicht nur deshalb, weil die Verbandwatte, welche direkt auf die Wunde gebracht wird, mit dem Blute einen an der Wunde festhaftenden Filz erzeugt, sondern auch weil die in dieser Weise verwendete Verbandwatte nicht als steril betrachtet werden kann. Auch für den praktischen Arzt und überall da, wo Notverbände zu machen sind, ist ein vollkommen gebrauchsfertiger, sterilisierter Verbandstoff dringend wünschenswert!

Präparate, welche diesen Bedürfnissen vollkommen genügen, existieren nun trotz der Angaben von Dührssen[3]), von Turner und Krupin[4]), von Morgenroth[5]) und von Fessler[6]) im Handel nicht. Dem praktischen Arzte aber müssen im Handel die Verbandstoffe so zur Verfügung stehen, wie er sie brauchen soll, und auch für die oben erhobenen kriegs-

---

[1]) Siehe Verhandlungen des Kongresses 1902, I. Teil.

[2]) Vergl. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 63, S. 93.

[3]) Dührssen: Ueber sterilisierte aseptische und antiseptische Einzelverbände. Ihr Wert und ihre Beschaffung für den praktischen Arzt. Therap. Monatsh., Dezember 1892.

[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1895, No. 21.

[5]) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1897, November.

[6]) Fessler: Ueber sterile Verbände für den praktischen Arzt. Münch. med. Wochenschr. 1898, No. 14.

Digitized by Google

chirurgischen Forderungen ist es wünschenswert, dass ihre Verwirklichung in analogen Verhältnissen des Friedens sich bereits bewährt habe. Aus diesen Gründen habe ich die Firma Max Arnold in Chemnitz zur Herstellung gebrauchsfertiger aseptischer Verbandstoffe veranlasst. Dabei wurden folgende Punkte berücksichtigt:

Erstens. Die einzelnen Verbandpakete enthalten nur das für den einzelnen Zwecke Notwendige — für die verschiedenen Verbände die nötige Anzahl Kompressen, bestehend aus dem so zweckmässigen Kompressionsstoff (Kombination von Verbandwatte und Mull), für die Operationen als Tupfer in Mull eingeschlagene Wattebäusche. Dieses Prinzip der Einzelverbände zuerst eingeführt zu haben, ist ein Verdienst Dührssens.

Zweitens. Die Verpackung der zunächst in einer Filtrierpapierhülle eingeschlossenen Verbandstoffe erfolgt in Beuteln aus starkem Papier, deren Oeffnung nach erfolgter Füllung mittels eines besonderen Streifens vollkommen staubdicht und damit bakteriendicht verschlossen wird. Die Sterilisation geschieht nach vollkommen beendigter Verpackung durch 30 Minuten währende Einwirkung gesättigten gespannten Dampfes von 110° Temperatur, ein Sterilisationsmodus, der, wie durch zahlreiche Untersuchungen sicher festgestellt ist, noch wesentlich wirksamer ist als die Desinfektion mit ungespanntem strömendem Dampf.

Da das Papier der Beutel eine zwar staubdichte, nicht aber luftdichte Hülle darstellt, so hat der Dampf und mit ihm die feuchte Hitze Zutritt zu dem Inhalte. Zum Beweise wurden in dem Inneren der Verbandstoffe mehrere Probeobjekte untergebracht, und zwar in Filtrierpapier gewickelte Spuren pulverförmigen Eosins, Stückchen einer bei 109° schmelzenden Metalllegierung und mit Milzbrandsporen imprägnierte Seidenfäden. Nach erfolgter Sterilisation ergab sich, dass das Eosin grosse rote Flecken in dem Filtrierpapier erzeugt hatte, dass die Metallteile geschmolzen und dass die Milzbrandsporen abgetötet waren, ein Beweis für das Eindringen des Wasserdampfes, sowie der Hitze von über 109° und für ihre desinfizierende Wirkung. Mit einfach strömendem Dampf und analogen Probeobjekten angestellte Versuche hatten das gleiche Ergebnis. Damit sind die praktisch wichtigen Ergebnisse von Turner und Krupin über die Permeabilität von Papier (bezw. Pappe) für Wasserdampf bestätigt worden.

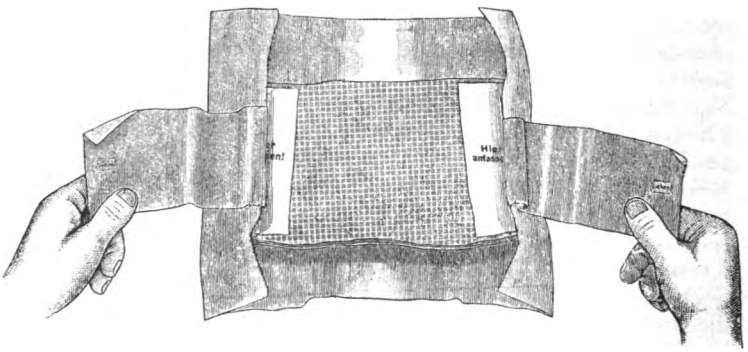
Die staubdichte Verpackung gewährleistet die Sterilität des Inhaltes für die Dauer. Der Inhalt von Paketen, die 3 Monate lang unter dem vom Fussboden aufgekehrten Staube aufbewahrt waren, erwies sich als steril.

Digitized by Google

Die Verwendung starken Papiers als Verpackung bietet vor der Verwendung von Blechbüchsen grosse Vorteile: Die Möglichkeit der Sterilisation nach vollkommenem Verschluss, sowie die Billigkeit und Leichtigkeit der Hülle.

Für kriegschirurgische Zwecke und für alle Verhältnisse, in denen es auf Raumersparnis ankommt, werden die Packete zu mehreren nach erfolgter Sterilisation durch energische Kompression zu einem Ballen vereinigt, der in seinen Dimensionen den Verbandstoffballen in den Sanitätswagen unserer Armee gleicht und wie diese in einem Blechkasten vor Nässe geschützt wird. Das Zusammenpressen einer grösseren Zahl von Packeten in einen Blechkasten macht das Ganze wesentlich leichter, handlicher und billiger, als wenn man etwa jeden einzelnen Verband in einer Konservenbüchse verlöten wollte. Bei dem Gebrauch zerfällt der ganze Ballen in die einzelnen durch die Papierhüllen vor Infektion geschützten Packete. Es bleibt daher der im einzelnen Falle nicht gebrauchte Rest des Ballens sicher steril, während ein Verbandstoffballen, wie er in den Sanitätswagen der Armee jetzt vorliegt, seine sterile Beschaffenheit verliert, sobald er angebrochen wird.

Drittens: Wenn die Pakete zum Gebrauch durch Abreissen des verschliessenden Streifens eröffnet sind, so erscheint die innere Filtrierpapierhülle um die Verbandstoffe. Ein eingelegter Pergamentstreifen gibt nun die Möglichkeit, diese Filtrierpapierhülle in eine aseptische Unterlage zu verwandeln, auf der die Verbandstoffe — von der Hand gänzlich unberührt — freigelegt sind. Die Figur zeigt, wie ein Zug an



beiden Enden des Pergamentstreifens das Paket entfaltet. Ferner tragen an den für Verbände bestimmten Paketen die einzelnen Kompressen an den Enden Umschläge aus Filtrierpapier, mit deren Hilfe sie auf die Wunde gelegt werden können, ohne dass

Digitized by Google

die Hand die einzelnen Kompressen berührt. Damit ist die Möglichkeit gegeben, auch mit nichtdesinfizierten Händen den Verband aseptisch fertig zu stellen. Dieses ist der Punkt, der unseren Versuch wesentlich von seinen Vorgängern (Dührssen, Fessler) unterscheidet und nur die gleichzeitig mit den hier besprochenen Verbandpaketen auf dem Chirurgenkongress 1902 von Kortewerg demonstrierten Verbandpäckchen der niederländischen Armee werden dieser Forderung — für kleinere Notverbände — in sinnreicher Weise (durch die an eine Kompresse angenähte Cambricbinde) gerecht. Gerade dieser Punkt ist aber nicht ohne Bedeutung, denn Wundinfektionen durch die Verbandstoffe erfolgen, wo sie noch eintreten, wohl meist so, dass den Verbandstoffen die infizierenden Keime erst im letzten Augenblick von der verbindenden Hand beigegeben werden. Da in der Kriegschirurgie, in der Tätigkeit des praktischen Arztes und bei Notverbänden die Desinfektion der Hände oft nicht möglich ist, ausgekochte Pinzetten zum Anfassen der Verbandstoffe aber auch nicht immer bereit liegen, so muss es unser Streben sein, auf andere möglichst einfache Weise die Berührung der Verbandstoffe durch die verbindende Hand auszuschalten. Das wird mit den vorliegenden Verbandpaketen, wie ich glaube, erreicht.

Herr **Hohlfeld** spricht zur **Pathologie der Nieren bei den Magendarmerkrankungen des Säuglings.**

Er schildert in eingehender Weise die Resultate methodischer Harnuntersuchungen bei 40 magendarmkranken Säuglingen, deren Krankheitsbild er in kurzen Zügen entwirft, und bespricht die Symptome, welche in diesem Krankheitsbilde auf eine Beteiligung der Nieren hinweisen. Der Vortrag wird in extenso im Deutschen Archiv für klinische Medizin erscheinen.

Herr **Eigenbrodt** macht Mitteilung von einem Falle von **Tetanus nach Gelatineinjektion.** Es handelte sich um ein junges Mädchen, bei dem von einem Spezialisten eine intranasale Operation und dann wegen unstillbaren Nasenblutens eine Injektion von 2 proz. Gelatinelösung subkutan in der Brustgegend vorgenommen worden war. Der Tetanus brach 6 Tage post inj. aus und verlief trotz Einspritzung von Behrings Antitoxin in ca. 18 Stunden tödlich. E. führt andere ähnliche Beobachtungen aus der neuesten Literatur an und stellt die Forderung auf, dass nur noch Gelatine bekannter Herkunft und auch diese nur nach fraktionierter Sterilisation zu Injektionen gebraucht wird. (Der Vortrag ist in den „Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir." erschienen.)

Diskussion: Herr Curschmann weist auf seine Mitteilung über dieses Thema in der Sitzung vom 10. Juni hin. Er sah bei vielen Hunderten von Gelatineinjektionen niemals eine

Digitized by Google

üble Nebenwirkung. Das Sterilisationsverfahren Stichs erfülle die von Herrn Eigenbrodt gestellten Anforderungen. In der hiesigen Löwenapotheke werde nach Stichs Verfahren sterilisierte Gelatine abgegeben.

Sitzung vom 21. Oktober 1902.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Braun.

Herr **Marchand: Zur Erinnerung an Virchow.**

Hochgeehrte Anwesende!

Als am 5. September die Trauerkunde die Welt durcheilte, dass Rudolf Virchow die Augen geschlossen habe, da hallte es vom ganzen Erdenrund, wo immer Medizin und Naturwissenschaft gepflegt wird, von tiefem Schmerz wieder!

Tausende und Abertausende empfanden, dass einer jener Grossen dahingegangen sei, die nur selten im Laufe der Jahrhunderte auftreten, um der Wissenschaft den Stempel ihres Genius aufzuprägen.

Wenn ich es unternehme, schon kurze Zeit nach dem Hingang unseres grossen Meisters seine Bedeutung für die Pathologie im Rahmen eines kurzen Vortrages zu schildern, so beschleicht mich gegenüber der unendlichen Fülle des Stoffes ein Gefühl der Befangenheit, ähnlich dem, welches Virchow selbst empfand, als ihm die Aufgabe ward, das Andenken seines grossen Lehrers Johannes Müller zu feiern.

Virchow gehörte zu den bevorzugten Geistern, die schon in jungen Jahren, in denen andere kaum die ersten tastenden Schritte auf wissenschaftlichem Boden versuchen, mit Meisterwerken hervortreten und mit Bewusstsein in den Gang der Wissenschaften eingreifen. Aber ihm war es auch, wie nur wenigen, vergönnt, bis über das 80. Lebensjahr hinaus eine schaffende und sichtende Tätigkeit zu entfalten, so dass er am Ende seiner Laufbahn auf eine Lebensarbeit von mehr als fünf Dezennien zurückblicken konnte. Sein Geist schien keine Ermüdung zu kennen, bis schweres körperliches Leiden ihn niederwarf.

Eine fast unerschöpfliche Fähigkeit der Produktion in Verbindung mit seltener Beobachtungsgabe, dem schärfsten kritischen

Digitized by Google

Verstand, einem staunenswerten Gedächtnis, einer unvergleichlichen Ausdauer in der Arbeit, einem unstillbaren Drang nach immer neuer Erkenntnis machten es möglich, dass dieser Eine Mann nicht nur auf seinem ursprünglichen Arbeitsfelde, der Pathologie, neue Bahnen erschloss und selbst unzählige Schätze förderte, sondern dass er auch auf mehreren anderen Gebieten des Wissens und des öffentlichen Lebens als einer der führenden Geister hervortrat.

Zu jener seltenen Vereinigung von Geistesgaben kam eine mächtige Triebfeder hinzu: das tiefe Mitgefühl mit den Armen und Elenden, die Ueberzeugung, dass das wahre Wohl der leidenden Menscheit auf Wohlstand, Bildung und Freiheit beruhe. In diesem Punkt war es, wo der Gelehrte und Forscher mit dem Politiker sich verband. Beide ganz von einander zu trennen ist unmöglich.

Aus bescheidenen Verhältnissen hervorgegangen, kam der kaum 18jährige junge Student aus dem kleinen pommerschen Landstädtchen Schivelbein im Herbst des Jahres 1839 nach Berlin, um als Zögling der militärärztlichen Bildungsanstalten, wie der wenig ältere Helmholtz, sich dem Studium der Medizin zu widmen. „Dieser junge Mann besitzt alle Anlagen, ausser Krankheitsanlagen", so lautete das Zeugnis des Militärarztes bei der Aufnahmeprüfung [1]).

Unter seinen Lehrern waren es hauptsächlich zwei, die den grössten, nachhaltigsten Einfluss auf Virchow ausübten, vor allem Johannes Müller, sodann Lukas Schönlein, der damals noch auf der Höhe seines Ruhmes stand.

Gerade heute vor 59 Jahren, am 21. Oktober 1843, erlangte Virchow die medizinische Doktorwürde unter dem Dekanate von Johannes Müller auf Grund einer Dissertation „De rheumate praesertim corneae".

Unmittelbar nach Beendigung der Studienzeit (1844) begann Virchow seine wissenschaftliche Laufbahn als Assistent des Prosektors an dem Berliner Charitékrankenhause, Robert Froriep, dann nach dessen Abgang (im Jahre 1846) als sein Nachfolger. 57 Jahre später war es ihm vergönnt, zu seinem 80. Geburtstag an derselben Stätte die grösste Huldigungsfeier zu erleben, die jemals einem Gelehrten zu Teil geworden ist [2]).

Mehr als ein halbes Jahrhundert wissenschaftlicher Arbeits- und Forschertätigkeit in einer Zeit, in welcher die Medizin und die Naturwissenschaft die glänzendsten Triumphe feierten!

Für uns, die wir selbst längst nicht mehr der jungen Generation angehören, und noch viel mehr natürlich für das jüngere Geschlecht, ist es schwer, uns in jene Zeit am Ende der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts zu versetzen, in der der junge

Digitized by Google

Virchow seine Tätigkeit begann. Die junge Generation, die schon ganz in den neuen Anschauungen aufgewachsen ist, mag sich nicht einmal vorzustellen, wie es vor kaum mehr als 30 Jahren in der Medizin aussah, wo der Streit um die Ursache der Infektionskrankheiten in den Vordergrund trat, wo die Wundkrankheiten, das Puerperalfieber noch unzählige Opfer forderten, wo in der Tuberkulose nur einzelne, fast schüchtern, eine ansteckende Krankheit vermuteten. Es war der Beginn des ätiologischen Zeitalters der Medizin. Und weitere 30 Jahre früher war es, als Theodor Schwann, ein anderer berühmter Schüler von Virchows grossem Lehrer Joh. Müller, mit seinen mikroskopischen Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Struktur und dem Wachstum der Tiere und Pflanzen die wissenschaftliche Welt in Bewegung setzte. Sein Werk gipfelte in dem Nachweis, dass die sämtlichen tierischen Gewebe, ebenso wie die der Pflanzen, ursprünglich aus Zellen hervorgehen [4]).

Aber Schwann liess nach dem Vorgange von Schleiden die lebenden Zellen durch Neubildung aus einem unbelebten amorphen Blastem entstehen.

Die alte Lehre von der Entwicklung der festen Teile des Körpers aus flüssigem Material, die sich in fast unveränderter Form in die ältesten Zeiten der Medizin zurückverfolgen lässt, behielt ihre Geltung für die normale Bildung ebenso wie für alle pathologischen Produkte.

Dennoch war die Erkenntnis, dass jede Organisation nur durch Vermittelung von Zellen stattfinde, eines der glänzendsten Ergebnisse der naturwissenschaftlichen Methode, die vor Allen Johannes Müller in die biologischen Wissenschaften einführte, die Methode der exakten Beobachtung an Stelle der Spekulation. Auf pathologischem Gebiete konnte bereits 1838 Müller selbst in seinem berühmten Geschwulstwerke den Nachweis zelliger Elemente in Neubildungen führen, die teilweise denen des normalen Organismus glichen [5]).

Wohl hatte die Physiologie in den ersten Dezennien des 19. Jahrhunderts in Frankreich und in Deutschland glänzende Erfolge zu verzeichnen, aber neidlos wird der mächtige Einfluss des grossen Berliner Physiologen auf die Entwickelung der gesamten Biologie anerkannt. Niemand empfand dies dankbarer als Virchow, der in der konsequenten Anwendung der naturwissenschaftlichen Methode auf die Pathologie seinem grossen Lehrer das schönste Denkmal setzte.

Wenig erfreulich sah es noch in den 40er Jahren in der Medizin in Deutschland aus! Die Wandlung durch die natur-

Digitized by Google

philosophische und die naturhistorische in die naturwissenschaftliche Schule vollzog sich nur langsam und unvollkommen.

Wohl fehlte es im Ausland nicht an vorzüglichen Forschern auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie, die, im Dienste der Klinik, auf den Spuren des grossen Morgagni wandelten — es sei hier nur an die Namen Andral, Cruveilhier, Carswell, Bright erinnert —, an hervorragenden Klinikern in Deutschland, die die Kontrolle der pathologischen Anatomie nicht aus den Augen liessen — Schönlein, C. Hasse, Krukenberg, Skoda —, aber es fehlte die alles durchdringende Erkenntnis, dass die Krankheit kein Ding für sich, sondern Leben unter veränderten Bedingungen sei.

Die allgemeine Pathologie, wie sie in der Klinik gelehrt wurde, war im besten Falle eine Sammlung von Abstraktionen aus Einzelfällen, als deren theoretisches Bindemittel zum Teil die merkwürdigsten spekulativen Begriffe dienten. Die alte Lehre von der Dyskrasie spielte noch immer eine grosse Rolle, stand doch selbst der grosse Wiener pathologische Anatom Karl Rokitansky, nach Virchows eigenem Urteil der unerreichte Meister pathologisch-anatomischer Beobachtung und Schilderung, zu jener Zeit noch ganz auf dem Boden dieser Lehre. [6])

Es fehlte, mit einem Wort eine wissenschaftliche pathologische Physiologie, und diese war es, in der Virchow von seinem ersten Auftreten an das einzige Heil der zukünftigen Medizin erblickte. Nicht die pathologische Anatomie als solche war ihm das zu erstrebende Endziel, sondern ihre Einordnung in die gesamten biologischen Wissenschaften [7]).

Freilich stand Virchow in Deutschland nicht allein mit seinen Reformbestrebungen. Schon im Jahre 1841 vereinigten sich in Süddeutschland drei andere aufstrebende Geister, W. Roser, C. A. Wunderlich und W. Griesinger, die in der Erkenntnis der unwissenschaftlichen Behandlung der Medizin in Deutschland, der Schwäche der naturhistorischen Schule und in der Ueberzeugung, dass die Reform der Medizin von der Anwendung der Physiologie auf die Klinik ausgehen müsse, das Archiv der physiologischen Heilkunde herausgaben [8]). Die Eifersucht, die zwischen der physiologischen Richtung und der pathologisch-histologischen Virchows frühzeitig entstand, obwohl beide im wesentlichen dasselbe Ziel verfolgten, ist nie ganz verschwunden. Wenn die anatomische Schule in Deutschland schliesslich die herrschende blieb, so ist das in vieler Beziehung von grossem Nutzen für den Ausbau der Wissenschaft geworden. Wenn heute jede

Digitized by Google

deutsche Universität ein pathologisches Institut besitzt, so verdanken wir das eben diesem Sieg der anatomischen Schule Virchows, dem Einflusse seiner mächtigen Persönlichkeit. Indes ist wohl nicht ganz zu leugnen, dass darüber die experimentelle, mehr physiologische Richtung der Pathologie etwas über Gebühr zurückgedrängt worden ist [8*]).

Mit einer zweiten, mehr spekulativen Richtung in der wissenschaftlichen Medizin, der von Jakob Henle begründeten rationellen Pathologie, konnte sich Virchow ebenfalls nicht befreunden; die Gegensätze verschärften sich allmählich mehr und mehr [9]). Zu dem Virchowschen Kreise gehörten hauptsächlich B. Reinhardt, Rudolf Leubuscher, Arnold Mendelsohn und der etwas ältere Ludwig Traube, der in der Anwendung der experimentell-pathologischen Methode auf die Klinik voranging [10]).

Baustein über Baustein trug der jugendliche Prosektor herbei, um das neue Gebäude zu gründen! Brachte doch schon das Jahr 1845 die Entdeckung der leukämischen Blutveränderung, das folgende Jahr umfangreiche Arbeiten über den Faserstoff und die glänzenden Untersuchungen des 24 jährigen über die Verstopfung der Lungenarterie, eine Musterleistung des pathologischen Experiments, sowie der Verwertung der pathologisch-anatomischen Beobachtung zur Aufklärung von dunkeln und vielfach missdeuteten klinischen Vorgängen von grösster Wichtigkeit [11]).

In das Jahr 1847 fällt die Gründung des Archivs für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin durch R. Virchow im Verein mit Benno Reinhardt, der leider wenige Jahre später durch einen frühen Tod der Wissenschaft entrissen wurde [11]). Die stolze Reihe der 169 Bände des Archivs, welche — eine beispiellose Erscheinung in der ganzen medizinischen Literatur — von einem und demselben Manne herausgegeben wurde, ist wohl der grossartigste Beweis der Lebenskräftigkeit der Virchowschen Schule.

Gleich der erste Band enthielt ausser zwei hervorragenden Leitartikeln drei grosse, z. T. grundlegende Arbeiten aus der Feder des jugendlichen Herausgebers: Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses; Ueber die akute Entzündung der Arterien und Ueber die pathologischen Pigmente. In steter Folge schlossen sich neue, Aufsehen erregende leitende Artikel, kasuistische und grössere zusammenfassende Arbeiten an, die durch Gründlichkeit der Forschung, seltene Beherrschung der Literatur und kritische Schärfe unsere Bewunderung erregen. So war Virchow weit mehr als blosser Herausgeber und Re-

Digitized by Google

dakteur des Archivs; bis zu seinem Ende blieb sein Verhältnis zu dem Archiv, wenn auch nicht selten den seinigen ganz entgegengesetzte Ansichten darin zum Ausdruck kamen, ein mehr persönliches, als es sonst der Fall zu sein pflegt.

Neben jenen Arbeiten fand Virchow Zeit zu zahlreichen Mitteilungen in den Gesellschaften für Geburtshilfe und für wissenschaftliche Medizin in Berlin. In dasselbe Jahr (1847) fällt seine Habilitation als Dozent an der Universität [12]).

Der Beginn von Virchows Laufbahn fiel aber nicht bloss in eine Zeit der wissenschaftlichen, sondern auch der tiefstgreifenden politischen Gährung. Mit einer Begeisterung, wie sie nur Zeiten grosser nationaler Erregung hervorzurufen pflegen, und doch mit kritisch abwägendem Verstande, mit dem Mute der Ueberzeugung, der selbstlosen Geringachtung persönlicher Rücksichten trat der junge Gelehrte in die politische Arena, um sich an dem Kampf für die gefährdeten Rechte des Volkes zu beteiligen. Die Medizin war für Virchow eine soziale Wissenschaft. „Nur der liberale Mann kann das wahre Wesen der Medizin erfassen“ lautete die erste These seiner Doktordissertation [13]).

Die Reform der sozialen Medizin, eine Gesundheitspflege auf demokratischer Grundlage war das Ziel, das der jugendliche Virchow gleichzeitig mit der Reform der wissenschaftlichen Medizin mit einer Energie verfolgte, die wohl auch Widerstrebende mit fortreissen musste. Der unvermittelte Gegensatz zweier Weltanschauungen trat hier in krasser Form hervor; es hat lange gedauert, bis das, was Virchow damals für das notleidende Volk forderte, allmählich in Erfüllung ging. Den mächtigsten Antrieb zu dieser sozialen Tätigkeit gab die Entsendung Virchows nach Oberschlesien zum Studium der dortigen Typhusepidemie im Beginn des Jahres 1848. Der Bericht über diese grosse Volkskrankheit, eine hervorragende epidemiologische Schilderung, ist von Leidenschaft und innerer Empörung über die jammervolle Lage der niederen Bevölkerung jener östlichen Landesteile durchglüht [14]). Die freimütige Darlegung der sozialen Misstände, die nach Virchows Ueberzeugung in allererster Linie für die Not verantwortlich gemacht werden mussten, erregte begreiflicherweise das Missfallen der leitenden Behörde. Inzwischen war die Märzrevolution mit ihren vergeblichen Opfern und getäuschten Hoffnungen gekommen. Das Wiederauftreten der Cholera schürte von neuem die Erregung, wie sie andrerseits auch Anlass zu eingehender wissenschaftlicher Erforschung gab. Auf diesem vulkanischen Boden entstand im Juli 1848, herausgegeben durch Virchow und Leubuscher, „Die medizinische Reform“, eine der eigenartigsten

Digitized by Google

literarischen Erscheinungen, die aber schon nach einem Jahr ihr Ende fand. „Die medizinische Reform, die wir gemeint haben", sagt der Herausgeber nicht ohne Bitterkeit, „war eine Reform der Wissenschaft und der Gesellschaft. Wir haben ihre Prinzipien entwickelt, sie werden sich ohne das Fortbestehen dieses Organs Bahn brechen." [15])

Infolge seiner politischen Tätigkeit war Virchow nahe daran, seine Prosektur in der Charité zu verlieren; man beliess sie ihm schliesslich unter Entziehung der damit verbundenen Emolumente und unter Vorbehalt des Widerrufes [16]).

So war es denn ein besonders grosses Glück für ihn selbst wie für die Wissenschaft, dass Virchow im Sommer 1849 einen Ruf als Professor der pathologischen Anatomie nach Würzburg erhielt, dem er zu Beginn des Wintersemesters Folge leistete.

Kaum 28 Jahre alt zog Virchow als Professor in Würzburg ein, an der Seite seiner jungen Gattin, einer Tochter des Berliner Frauenarztes Karl Mayer, die seine treueste Stütze bis zum letzten Tage seines Lebens blieb. Er trat dort in einen Kreis höchst anregender und gleichgesinnter Männer, unter denen in erster Linie Albert Kölliker, ferner Heinrich Müller, Rinecker u. a. zu nennen sind. Er durchstreifte die schönen fränkischen Fluren, Natur und Menschen studierend; eine ganz andere Atmosphäre umgab ihn hier, als die schwüle Gewitterluft Berlins. Es ist wohl kein Zweifel, dass die Würzburger Jahre die glücklichsten in Virchows Leben waren.

Die Anregungen, die Virchow in Würzburg empfing, sind von grösster Bedeutung für seine weitere Entwicklung geworden; wie gross andrerseits auch sein befruchtender Einfluss auf das medizinisch-naturwissenschaftliche Leben Würzburgs war, das hat niemand rückhalt- und neidloser anerkannt als A. Kölliker [17]). Die neue Blütezeit der fränkischen Hochschule knüpft sich an die Namen der beiden Geistesheroen Kölliker und Virchow. Noch heute gedenken diejenigen, die das Glück hatten, den unmittelbaren Einfluss der genialen Persönlichkeit zu geniessen, mit Begeisterung jener Tage.

Von hier aus begann die Schule Virchows sich auszubreiten, die dann später immer weitere Kreise über die Grenzen Deutschlands, ja Europas zog.

Die Verhandlungen der medizinisch-physikalischen Gesellschaft zu Würzburg aus den Jahren 1850 bis 1856 legen beredtes Zeugnis ab von der intensiven Tätigkeit, die Virchow hier entfaltete; es wäre unmöglich, hier auf Einzelheiten einzugehen; nur das Wichtigste sei hervorgehoben. In erster Linie die Untersuchungen über den Bau des Bindegewebes, der Nach-

Digitized by Google

weis der Bindegewebszellen und ihrer Identität mit den Knorpel- und Knochenkörperchen, ihres Verhältnisses zu den Interzellularsubtanzen, die Virchow (später) als Ausscheidung der Zellen mit nachträglicher Umwandlung betrachtete [18]).

Ferner die bedeutungsvollen Arbeiten über die Entzündung, die in ihren Anfängen schon auf frühere Jahre zurückzuführen sind, aber hauptsächlich in der berühmten Arbeit über „Parenchymatöse Entzündung" (aus dem Jahre 1852) niedergelegt wurden.

Es ist bekannt, dass Virchow hier mit der älteren vaskulären und der neuropathologischen Entzündungslehre brach und als das Wesen der Entzündung Veränderungen in den Gewebszellen der Parenchyme degenerativen Charakters hinstellte [19]).

Mehr und mehr sagte sich Virchow von der alten Lehre von den Exsudaten los, die bis dahin in der Entzündung und bei der Gewebsneubildung als amorphe Blasteme die Hauptrolle spielten. „Das Exsudat, das α und ω der neueren pathologischen Anatomie", war für Virchow nichts anderes als die quantitativ und qualitativ veränderte Ernährungsflüssigkeit, die bei der Entzündung in das Kanalsystem der Bindegewebskörperchen eintritt und ebenso das Interzellulargewebe durchtränkt [20]). Die Zellen vergrössern sich durch vermehrte Aufnahme und weitere Umwandlung des Nährmaterials; immer mehr tritt die Veränderung der Zellen und ihrer Derivate (Muskelfasern etc.) in den Vordergrund, so auch in den drüsigen Organen. Die Beteiligung der Gefässe bei der Entzündung wurde von Virchow keineswegs in Abrede gestellt, aber als etwas Sekundäres, als Folge der vermehrten „Attraktion" des Ernährungsmaterials betrachtet. Da dieselben Parenchymveränderungen unter Einwirkung von sogen. Entzündungsreizen sowohl an gefässhaltigen als an gefässlosen Geweben sich finden, so dürfen sie wohl als das Wesentliche bei der Entzündung betrachtet werden.

In dieselbe Zeit fiel die Entdeckung der eigentümlichen Jodreaktion der später von Virchow als „Amyloid" bezeichneten Substanz; wenn auch die Annahme, dass es sich um einen zelluloseähnlichen Körper handle, sich nicht bestätigte, so ermöglichte doch jene Reaktion die genaue Erforschung der merkwürdigen Degeneration [21]).

Daneben beschäftigten Virchow andauernde Untersuchungen über Tuberkulose, über Geschwülste, über Rhachitis und anderes. Die Not der armen Bevölkerung im Spessart veranlasste eine winterliche Expedition in jene ziemlich unwirtlichen Gegenden [22]). In Würzburg entstanden ferner die bahnbrechenden Arbeiten über den Kretinismus

Digitized by Google

in Unterfranken und über die pathologischen Schädelformen, die die erste Veranlassung zu der später immer ausgedehnteren anthropologischen Tätigkeit Virchows wurden. Sie fanden einen glänzenden Abschluss in den berühmten „Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes im gesunden und krankhaften Zustande", einem Meisterwerke anatomischer Forschungsmethode von grundlegender Bedeutung [23]).

Neben dieser vielseitigen Tätigkeit ging die Herausgabe des Canstattschen Jahresberichtes unter der neuen Redaktion von Virchow, Scherer und Eisenmann einher, an der sich Virchow in reichem Masse beteiligte. Das Jahr 1854 brachte die Verwirklichung des Planes eines Handbuches der speziellen Pathologie und Therapie unter Virchows Leitung, in dessen erstem Bande er selbst das hochwichtige Werk „Die allgemeinen Störungen der Ernährung und des Blutes" lieferte. Einen weiteren Schlusstein der Würzburger Tätigkeit bezeichnet die Herausgabe der Gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin mit zahlreichen neuen Beiträgen.

Von grösster Bedeutung war die in den Würzburger Jahren allmählich gereifte Ueberzeugung von der ausschliesslichen Entstehung von Zellen aus vorherbestehenden Zellen.

Es liegt in der Natur der Sache, dass eine so tief eingreifende Erkenntnis, die sich zu den gesamten, bis dahin unbestrittenen Anschauungen von der Gewebsbildung in den schärfsten Gegensatz setzte, nicht plötzlich und unvermittelt entstehen konnte. Hatte doch Virchow selbst noch im Jahre 1847 geschrieben: „Alle Organisation geschieht durch Differenzierung von formlosem Stoff, Blastem" [24]). Der erste Anstoss, der diese so festgewurzelte Ueberzeugung ins Wanken brachte, ging von der Embryologie aus; Kölliker gelangte, woran er selbst neuerdings erinnert, „zur Annahme einer Abstammung aller Zellen eines Individuums unmittelbar aus der Eizelle und zur Verwerfung einer freien Zellbildung" [25]). Ganz besonders war es Remak, der die Zellen des tierischen Keimes nur durch fortschreitende, vom Kern ausgehende Teilung entstehen sah und die Bildung von Zellen in einem freien Blastem in Abrede stellte. Remak zog bereits 1852 die Konsequenz aus diesen Erfahrungen für die pathologischen Neubildungen, indem er die Vermutung aussprach, „dass die pathologischen Gewebe ebensowenig wie die normalen in einem extrazellulären Cytoblastem sich bilden" [26]).

Virchow äusserte sich noch in der speziellen Pathologie mit einer gewissen vorsichtigen Zurückhaltung über diese Frage:

Digitized by Google

„Wir alle haben die Sache zu leicht genommen und aus einzelnen Untersuchungen zu früh allgemeine Schlüsse gezogen". Auch hier zeigte sich Virchow als der kritisch abwägende Forscher; er warnte vor Ueberstürzung. Noch stellte er die Organisation von Exsudat oder Blut als möglich hin, erkannte aber ihre Zweifelhaftigkeit an; die Zellbildung aus freiem, flüssigen Blastem vermochte er nicht mehr anzuerkennen [27]) Im April 1855 formulierte Virchow die Lehre von der pathologischen Generation in dem klassischen Worte: „Omnis cellula e cellula" [28]).

Damit war das grosse Prinzip für alle Zeiten festgelegt, dass ebenso wie in der Geschichte der ganzen Organismen, so auch in den einzelnen Teilen das Leben sich nicht diskontinuirlich fortsetzt, sondern nur durch „legitime Succession der Zellenbildungen" [29]).

Ebenso wie es keine Urzeugung lebender Wesen aus leblosen Substanzen gibt, so auch keine Entstehung lebender Zellen aus Blastemen. Alle pathologische Neubildung ist nur Umbildung der normalen lebenden Bestandteile des Körpers. So war denn das letzte Bollwerk gefallen, welches sich noch immer zwischen den normalen und pathologischen Lebensvorgängen scheinbar unübersteiglich aufgetürmt hatte.

Die Zelle war als das „vitale Element" erkannt, dessen Leistungsfähigkeit sich nach dem Zustand seiner molekularen Zusammensetzung änderte; alle Krankheiten lösen sich zuletzt in aktive oder passive Störungen grösserer oder kleinerer Summen dieser Elemente auf. Die Einheit in dieser Vielheit erblickte Virchow in der Verbindung der einzelnen Teile unter einander durch Vermittlung der Nerven, der Blutgefässe und den unmittelbaren Zusammenhang. So wurde als Grundlage der medizinischen Anschauungen die Zellularpathologie gefordert [30]).

Einen der wichtigsten Bestandteile der neuen Lehre bilden die Begriffe der „Reizung und Reizbarkeit" der Zellen, die bereits bei Gelegenheit der „parenchymatösen Entzündung" angedeutet wurden. Die Irritabilität Hallers, die sich nur auf die kontraktilen Elemente bezog, die aber schon früher von Glisson und später von John Brown als allgemeine Eigenschaft des lebendigen hingestellt worden war, wurde von Virchow als eine den Zellen und ihren Derivaten eigentümliche Erscheinung betrachtet,

„Die Reizbarkeit ist, vom Standpunkt der zellularen Theorie aufgefasst, eine Eigenschaft und demnach ein Kriterium jeder lebenden Zelle und jedes lebenden Zellderivates, nicht bloss einzelner bevorzugter oder höher organisierter Teile, wie etwa der

Digitized by Google

Nerven, der Muskeln oder des Eies. Diese Eigenschaft äussert sich dadurch, dass das lebende Element (die vitale Einheit) durch Einwirkungen, welche ihm von aussen, d. h. entweder von anderen Elementen oder Teilen desselben Organismus, oder von ganz fremden Körpern her zukommen, zu gewissen Tätigkeiten (Aktionen, Reaktionen) bestimmt werden kann“ [31])

Virchow unterschied zunächst eine funktionelle und eine nutritive Tätigkeit als Effekt eines Reizes, als drittes fügte er später noch die formative Reizung hinzu, und zwar sollten diese drei Aeusserungen der Zelltätigkeit drei verschiedenen Graden der Erregung entsprechen; eine noch stärkere Reizung sollte die Abtötung zur Folge haben.

Die Begründung der Zellularpathologie ist die wissenschaftliche Grosstat Virchows, die auf dem Boden Würzburg reifte, und die seinen Namen in den weitesten Kreisen bekannt machte.

Im Glanze dieser Errungenschaft kehrte Virchow im Herbst des Jahres 1856 nach dem Tode Heinrich v. Meckels an seine alte Arbeitsstätte nach Berlin zurück, um das neu gegründete Ordinariat für pathologische Anatomie und ein neues, wenn auch noch sehr dürftiges Institut zu übernehmen [32]).

Hier war es, wo Virchow in einem Kreise von Aerzten im Anfang des Jahres 1858 20 Vorträge über die Zellularpathologie hielt, die in einem anspruchslosen Bändchen der Oeffentlichkeit übergeben wurden [33]).

Wurde die neue Lehre von einem grossen, wohl dem grössten Teil besonders des jüngeren medizinischen Publikums mit Begeisterung aufgenommen, so fehlte es doch keineswegs an beachtenswerten Gegnern, die mit ihrem Urteil nicht zurückhielten, darunter in erster Linie die Herausgeber des Archivs für physiologische Heilkunde.

Griesinger unterzog die Zellularpathologie einer scharfen, aber im wesentlichen sachlichen Kritik, die die schwachen Seiten der neuen Lehre, besonders die neue Auffassung von der Entzündung beleuchtete. Virchow blieb ihm und anderen Kritikern die Antwort nicht schuldig [34]).

Der nimmer ruhende Fortschritt der Wissenschaft hat seitdem so manchen Stein von dem prächtigen und kühnen Gebäude hinweggenommen, aber auch so manchen neuen hinzugefügt. Die verfeinerten Untersuchungsmethoden haben tiefere Einblicke in die Struktur und das Leben der Zellen gestattet, als man damals ahnen konnte; die Entdeckung der feinsten Nervenendigungen hat uns gelehrt, die Autonomie der Zellen wesentlich einzuschränken, und wenn für uns auch heute noch nicht „ein einziger Mittelpunkt existiert, von dem aus die Tätigkeiten des Körpers in einer erkennbaren Weise geleitet werden“ [35]), so wissen

Digitized by Google

wir doch, dass die Ernährungsvorgänge in allen Geweben durch nervöse Einflüsse in viel höherem Masse beherrscht werden, als man damals annahm. Auch manches andere musste einer besseren Erkenntnis weichen. Schon im Jahre 1867 erfuhr die Virchowsche Entzündungslehre eine gewaltige Erschütterung durch seines genialen Schülers Julius Cohnheim Entdeckung von der Auswanderung der farblosen Blutkörperchen, durch welche die vaskuläre Entzündungslehre mit der Exsudatbildung wieder zu Ehren kam, die Rolle der Gewebszellen dagegen anfangs über Gebühr zurückgedrängt wurde. Es ist bekannt, dass in der späteren Entwicklung dieser Lehre wiederum Vieles von den ursprünglichen Ansichten Virchows über die Beteiligung der Gewebszellen bei den Entzündungsprozessen als zutreffend anerkannt wurde. Die vielbekämpfte Lehre von der Reizbarkeit der Zelle — oder wie wir jetzt allgemeiner sagen, des Protoplasma — gehört heute zu den unbestrittenen Grundlehren der Physiologie, ebenso wie der Pathologie, wenn auch bezüglich ihrer Anwendungen in etwas eingeschränkterem Masse als es den Vorstellungen Virchows entsprach. Mag es sein, dass die Zellenlehre noch nicht die letzte Formel ist, in der die Vorstellungen von dem normalen und dem pathologischen Leben zusammengefasst werden können, mag ein grosser Teil der der neuen Lehre zu Grunde liegenden, an sich ausgezeichneten Beobachtungen für uns eine ganz andere Bedeutung erhalten haben, so wird doch die Zellularpathologie stets einer der wichtigsten Marksteine in der Entwicklung der modernen Medizin bleiben, eine unvergängliche Tat, die die Pathologie von den letzten mittelalterlichen Schlacken einer einseitigen humoralen Lehre läuterte. Aber erinnern wir uns daran, dass es in der Wissenschaft keinen Stillstand gibt!

Bei einer so lange andauernden Lebensarbeit, wie diejenige Virchows, der schon in jungen Jahren fast das ganze Gebiet der Pathologie mit einer unvergleichlichen Intensität umfasste, ist es natürlich, dass so manches wissenschaftliche Ergebnis, welches für seine Zeit einen grossen Fortschritt darstellte, in späteren Jahren als veraltet erschien. Es war aber eine Eigentümlichkeit in Virchows Charakter, dass er mit einer seltenen Konsequenz, um nicht zu sagen Zähigkeit, das einmal für richtig Erkannte festhielt und zum Teil mit grosser Schärfe gegen neuere Ansichten verteidigte. Keineswegs ist dies so aufzufassen, dass Virchow sich gegen spätere bedeutende Errungenschaften ablehnend verhielt; den tatsächlichen, wahren Fortschritt wusste er meist mit klarem Verständnis zu würdigen. Sein Standpunkt war: „Prüfet Alles und das Beste behaltet". Mag ihn hier und da die Skepsis zu weit geführt haben, wer wollte

Digitized by Google

ihm das so sehr verargen: Hatte er doch oft genug erlebt, dass so manche als bahnbrechend proklamierte Entdeckung in Nichts zusammenfiel, oft genug, dass vieles mit neuen künstlichen Hilfsmitteln Erforschte nicht viel mehr zu Tage förderte, als was er selbst schon längst erkannt hatte.

War Virchows wissenschaftliche Tätigkeit in Würzburg eine ganz ungemein reichhaltige gewesen, so steigerte sie sich in Berlin zu einer geradezu unbegreiflichen Höhe.

Neben der pathologisch-anatomischen Arbeit, von der die Bände seines Archivs und zahlreiche Einzelwerke Zeugnis ablegen, nahm die Anthropologie einen immer breiteren Raum ein (betrug doch die Zahl der einzelnen Publikationen auf diesem Gebiete allein nicht selten 40—50 im Laufe eines Jahres!). Dazu kamen eingehende geschichtliche Studien über Epidemiologie, ansteckende Krankheiten (Syphilis, Aussatz) und Krankenhauswesen, sehr umfassende Leistungen im Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege, teils im Dienste des Staates, teils der Stadt Berlin, sowie Begutachtungen für auswärtige Städte [36]). Das grosse Werk der Berliner Kanalisation, mit seinen langjährigen Vorbereitungen, Mühen und Kämpfen, sei hier nur kurz erwähnt. Die beiden Bände der „Gesammelten Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentlichen Medizin und der Seuchenlehre" geben uns Kunde von diesem Teil seiner Tätigkeit. Neben diesen Arbeiten, neben Vorlesungen, Kursen und endlosen Prüfungen ging die andauernde Mitwirkung in der städtischen Verwaltung, die langjährige aufreibende politische Tätigkeit im preussischen Abgeordnetenhause und im Reichstage einher. Und doch fand Virchow noch die Zeit zur Herausgabe populärer Schriften, zu Vorträgen in Handwerker- und Fortbildungsvereinen, zu hochbedeutenden Reden in den Versammlungen deutscher Naturforscher und Aerzte, sowie bei anderen feierlichen Anlässen, zur andauernden Leitung wissenschaftlicher Gesellschaften und endlich zu ausgedehnten Studienreisen, die auch an die körperliche Leistungsfähigkeit hohe Anforderungen stellten.

Im Kriege 1870/71 sehen wir Virchow in hingebender Tätigkeit für die Verwundeten und Kranken an der Spitze eines Sanitätszuges und in der Verwaltung des städtischen Barackenlazaretts.

Das Jahr 1874 brachte seine Ernennung zum Mitgliede der Akademie der Wissenschaften, das Jahr 1892 seine Wahl zum Rektor der Universität.

Hier können nur einige der Hauptarbeitsgebiete aus Virchows Berliner Zeit Erwähnung finden; vor allem das grosse

Digitized by Google

Werk über die krankhaften Geschwülste, welches in derselben Zeit entstand, in der die politischen Wogen am höchsten gingen [37]); eine durchaus neue Schöpfung, die glänzendste Darstellung des fast unabsehbaren Gebietes der Pathologie, welches vorher, trotz wertvoller Vorarbeiten von Virchow selbst und anderen, noch in fast chaotischer Verwirrung lag. Die Fülle der eigenen Beobachtungen, in Verbindung mit der eingehenden Berücksichtigung einer enormen und noch dazu sehr verstreuten Literatur, die Klarheit der Darstellung von einem hohen Standpunkte aus, lassen das Werk als einzig in seiner Art und als die Grundlage aller späteren Forschung erscheinen.

Und doch hat auch auf diesem Gebiete so manches neueren Anschauungen weichen müssen; ich erinnere an die ganz veränderte Deutung der tuberkulösen, der syphilitischen Neubildungen. Virchows eigentümliche Auffassung der krebsigen Geschwülste, die in ihren Anfängen noch auf die erste Jugendarbeit zurückgehen, war durch spätere wichtige Untersuchungen (Thiersch, Waldeyer) erschüttert; es mag sein, dass unter dem Eindruck dieses Konfliktes die Herausgabe des Schlussbandes des grossen Werkes unterblieben ist. Virchow selbst hat seine ursprüngliche Anschauung von der Entstehung der epithelialen Krebszellen aus den Bindegewebszellen nie ganz aufgegeben [39]).

Die Umwandlungsfähigkeit der Gewebe, die „Metaplasie", die Veränderung des Gewebscharakters bei Persistenz der Zellen, war eine Frage, die Virchow auch noch in späteren Jahren viel beschäftigte. Er wählte sie zum Gegenstand eines Vortrages auf dem internationalen Kongress zu Kopenhagen, sowie einer in London gehaltenen Rede, mit weiteren Ausblicken auf die Transformation der Individuen [38]).

Hervorragendes Interesse wandte Virchow der Erforschung der tierischen und pflanzlichen Parasiten zu. Ich erinnere an die Entdeckung der Aspergillusmykose der Lungen [40]), an diejenige des Echinococcus multilocularis, der noch von Buhl als Alveolarkolloid der Leber beschrieben war [41]).

Als Zenker zuerst die Auffindung zahlloser Muskeltrichinen als Ursache einer tödlichen Erkrankung gelungen war, wandte sich Virchow mit der gewohnten Intensität der Erforschung dieser wichtigen Parasiten zu. Er war es, der zuerst die Entwicklung der geschlechtsreifen Trichinen im Darm und die Einwanderung der Embryonen in die Sarkolemmschläuche nachweisen konnte. Mit Eifer verfolgte er die aus diesen Entdeckungen sich ergebenden Konsequenzen für die öffentliche Gesundheitspflege [42]).

Digitized by Google

Dass Virchow der immer mehr zur Herrschaft gelangenden Lehre von der belebten Natur der Ursache der Infektionskrankheiten — eine Name, der von ihm selbst herrührt — das grösste Interesse entgegenbrachte, ist selbstverständlich. Hatte er doch von jeher die epidemiologischen Erscheinungen mit grösstem Eifer verfolgt und die kontagiösen Tierkrankheiten (Zoonosen) in seinem Handbuch bearbeitet — ein Jahr bevor Pollender und Brauell die Milzbrandstäbchen auffanden. Das längst geahnte Contagium animatum, dessen wirkliche Existenz zuerst Henle (1840) mit logischer Schärfe vorausgesagt hatte, nahm immer festere Gestalt an, bis schliesslich, um mit Virchows eigenen Worten zu reden, L. Pasteur durch seine sorgfältigen Experimente „die endgültige Lösung für das ganze Gebiet der mikroparasitären Vorgänge gab“ [43]). Unter Virchows eigenen Augen geschah im Jahre 1873 die hochwichtige Entdeckung der Rekurrens-Spirochäte durch den Assistenten an der von ihm geleiteten Gefangenenabteilung der Charité, Otto Obermeier, der kurze Zeit darauf seinem Forschereifer zum Opfer fiel.[44]) Wohl war Virchow auch auf diesem Gebiete der vorsichtige, mit seinem Urteil zurückhaltende Kritiker. Mit welcher Sicherheit er aber frühzeitig die bei der Wirkung der zum Teil noch hypothetischen Infektionserreger in Betracht kommenden Möglichkeiten entwickelte, und wie er sich bereits damals für die Absonderung bestimmter, vom Bakterienkörper isolierbarer Giftstoffe entschied, lehrt die hochwichtige Rede über die Fortschritte der Kriegsheilkunde aus dem Jahre 1874 [45]).

Das, wovor Virchow warnte, war der von manchen Seiten unternommene Versuch, die belebte Ursache der Infektionskrankheiten mit dem Krankheitswesen zu identifizieren, und hieraus Angriffe gegen die Zellularpathologie herzuleiten [46]).

Aehnliche Bedenken waren es, die Virchow anfangs gegen die letzte grosse Errungenschaft auf diesem Gebiete, die Serumtherapie, etwas zurückhaltend machten. Die humorale Auffassung der im Körper vor sich gehenden Prozesse erregte Bedenken, die erst durch deren Zurückführung auf veränderte Zelltätigkeiten beseitigt wurden [47]).

Von ganz besonderer Wichtigkeit war die Stellung Virchows zu derjenigen Erkrankung, deren ansteckender Charakter erst verhältnismässig spät, nach mannigfachen Wandelungen mit Sicherheit erkannt wurde, der Tuberkulose [48]). Es ist bekannt, dass Virchow an Stelle der alten Laënnecschen Lehre von der Einheit der Tuberkulose und Skrofulose die Trennung der echten, knötchenbildenden Tuberkulose von den zur Verkäsung führenden Entzündungen durchzuführen suchte,

Digitized by Google

eine Trennung, die, in Deutschland wenigstens, infolge der grossen Autorität ihres Urhebers eine fast allgemeine Anhängerschaft fand. Virchow begründete diese Trennung mit der anatomisch-histologischen Verschiedenheit der Prozesse, und darin hat ihm auch die spätere Forschung zum grossen Teil Recht gegeben. Es zweifelt niemand daran, dass neben den knötchenbildenden Prozessen mehr diffuse, in Verkäsung übergehende Entzündungen vorkommen, die von jenen histologisch durchaus verschieden sind. Dennoch konnte es nicht entgehen, dass auch Uebergangsformen vorkommen; das Vorhandensein eines inneren Zusammenhanges der histologisch so verschiedenen Dinge fand besonders in der Lehre von Dittrich und später von Niemeyer einen bestimmten Ausdruck. Virchow hielt diese Auffassung für unannehmbar, obwohl er selbst eine gewisse nähere Verwandtschaft zwischen Skrofulose und Tuberkulose nicht in Zweifel zog und sogar die Infektiosität der echten Tuberkulose innerhalb des Körpers — ähnlich wie bei einer malignen Neubildung — selbst hervorhob.

Wenn wir nun sehen, dass in dem Geschwulstwerke die Skrofulose und die Tuberkulose vollständig getrennt von einander unter den „lymphatischen Geschwülsten", die Perlsucht des Rindes als am meisten dem Lymphosarkom nahestehend, der Lupus aber unter den Granulationsgeschwülsten (neben Rotz und Syphilis) aufgeführt werden, so können wir uns der Einsicht nicht verschliessen, dass die anatomische Methode, selbst in der Hand des grössten Meisters, sich hier als nicht ausreichend erwiesen hat. Das Experiment lehrte zuerst zweifellos den ätiologischen Zusammenhang jener so verschieden erscheinenden Zustände. Nachdem durch Kochs berühmte Entdeckung der bestimmte Nachweis der infektiösen Ursache der tuberkulösen Erkrankungen erbracht war, verschloss sich auch Virchow nicht der Anerkennung dieser Tatsache, ohne jedoch daraus die vollen Konsequenzen bezüglich der Deutung der anatomischen Verschiedenheiten zu ziehen.

An der neuerdings wieder aktuell gewordenen Frage von der ätiologischen Identität der Perlsucht und Tuberkulose hat auch Virchow tätigen Anteil genommen; eine seiner letzten Mitteilungen hatte diese Frage zum Gegenstand, und zwar konnte Virchow hierbei — nicht ohne Genugtuung — seine ursprüngliche Ansicht von der Verschiedenheit beider auf Grund der Fütterungsversuche nur bestätigt finden[40]).

Das Bild Virchows als pathologischer Anatom würde sehr unvollständig sein, wenn ich nicht mit einem Worte des staunenswerten Fleisses gedächte, mit dem Virchow im Laufe seiner langjährigen Wirksamkeit im Berliner Institut die reich-

Digitized by Google

haltigste pathologisch-anatomische Sammlung der Welt schuf. Wer noch in der Lage war, in den 60er Jahren Zeuge zu sein, mit welcher persönlichen Mühewaltung der so vielfach in Anspruch genommene Mann sich in den dürftigsten räumlichen Verhältnissen die Sorge für die Herstellung und Aufbewahrung der zahllosen Präparate angelegen sein liess, deren lateinische Aufschriften grösstenteils seine schwer zu entziffernden Schriftzüge trugen, der vermag die Summe der Arbeit einigermassen zu schätzen, die dazu gehörte, die Sammlung auf ihre jetzige Höhe (von ca. 23 000 Nummern) zu bringen. Es war eine glückliche Fügung, dass der greise Gelehrte noch das lang erstrebte Ziel erleben durfte, dieses sein Lieblingskind in angemessenen Räumen untergebracht zu sehen, und geradezu rührend war die innige Freude, bewundernswert die Ausdauer, mit der er nicht müde wurde, seine reichen Schätze anderen zugänglich zu machen [30]).

Ueber die Bedeutung der Einzelforschungen erheben sich die allgemeinen biologischen Grundanschauungen! Bei einem philosophisch angelegten Geist, wie der Virchows, der schon in jungen Jahren überall in der Erscheinungen Flucht die Beziehung zum allgemeinen suchte, der über staunenswerte Kenntnisse auch auf fernliegenden Gebieten des Wissens verfügte, ist es von grossem Interesse, diesen allgemeinen Anschauungen nachzugehen.

Virchow hat oft Gelegenheit genommen, sich darüber zu äussern, sowohl in den mehrfach erwähnten Aufsätzen in seinem Archiv, als in öffentlichen Vorträgen, besonders auf den Versammlungen deutscher Naturforscher und Aerzte; gehörten doch viele Jahre hindurch die Virchowschen Reden zu den Glanzpunkten jener Versammlungen!

Wohl hörte man zuweilen einen gewissen Tadel laut werden, dass, besonders in späteren Jahren, der Redner die Neigung hatte, von seinem Gegenstand abzuschweifen. Es fehlte dem Vielbeschäftigten oft an Zeit zur Vorbereitung! Aber die Fülle der Gedanken, die ihm zuströmte, die bewundernswerte Fähigkeit, für diese Gedanken sofort einen geistvollen Ausdruck zu finden, machten seine Ausführungen zu einer reichen Quelle der Anregung und des Genusses. Waren doch nicht wenige dieser Reden, die fast im Ton leichter Unterhaltung gesprochen wurden, Kundgebungen von hoher Bedeutung! Es war der Zauber der unmittelbaren Produktion, der Zauber der ganzen Persönlichkeit, der die Hörer bannte!

Sprach Virchow vorbereitet, wie bei besonders feierlichen Gelegenheiten, so waren seine Reden sprachlich und inhaltlich Musterleistungen! Ich erinnere an die herrlichen Reden zum An-

Digitized by Google

denken an Joh. Müller und Lukas Schönlein, die über Infektionskrankheiten und so viele andere.

Virchow nannte sich selbst einen Vitalisten; er war Anhänger einer „Lebenskraft" zu einer Zeit, als ein gewisser Mut dazu gehörte, dies öffentlich auszusprechen. Man hat ihm das manchmal verdacht, ja ihn der Inkonsequenz beschuldigt, doch nicht mit Recht[51]). Ein Forscher von der Vorurteilslosigkeit eines Virchow konnte selbstverständlich nicht die personifizierte Lebenskraft, den Spiritus rector, die Anima, als etwas über der materiellen Natur des Organischen Stehendes im Sinne haben; aber, wie er sagte, „man muss doch einmal die naturwissenschaftliche Prüderie aufgeben, in den Lebensvorgängen durchaus nur ein mechanisches Resultat der den konstituierenden Körperteilen inhärierenden Molekularkräfte zu sehen"[52]).

„Das sinnlich wahrnehmbare Resultat der Lebenskraft im Sinne des Naturforschers ist die Zellenbildung" oder, wie wir sagen würden, die Kern- und Protoplasmastruktur. Das Leben ist nach Virchow ausschliesslich an die Zellen gebunden, während den Interzellularsubstanzen eine eigene Lebenstätigkeit nicht zukommt.

„Diese besondere Art der Bewegung oder Tätigkeit überträgt sich kontinuierlich von einem Element auf das andere, ohne je neu zu entstehen, muss also verschieden sein von denjenigen physikalisch-chemischen Kräften, die beständig in dem lebendigen Element ebenso wie in der anorganischen Umgebung wirken."

Dennoch erklärt sich Virchow ausdrücklich für die Wahrscheinlichkeit eines mechanischen Ursprungs des Lebens; aber, fügt er an anderer Stelle hinzu, „das Leben wird immer etwas besonderes bleiben, wenn man auch bis ins kleinste Detail erkannt haben sollte, dass es mechanisch erregt und mechanisch fortgeführt sei"[53]).

Während Virchow somit die Möglichkeit eines mechanischen Verständnisses der Lebensvorgänge zulässt, und sich dadurch von manchen Neovitalisten unterscheidet, die ihn gern als einen der Ihrigen in Anspruch nehmen, betrachtet er — gleich Dubois-Reymond — das Bewusstsein als der Naturforschung, wenigstens vorläufig, nicht zugänglich[54]).

Die Kontinuität des Lebens als das wichtigste Prinzip der Pathologie, die Bedeutung der Vererbung wurde von Virchow bis in seine letzten Jahre mit Vorliebe zum Gegenstand von Erörterungen und Reden gemacht. Er erkannte die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften bis zu einem gewissen Grade an, indem er gegen Weismann

Digitized by Google

das Auftreten der Variation auf äussere Einwirkungen zurückführte, ja sogar Rassenbildung auf Grund pathologischer Störungen zuliess. „Eine erbliche Variation muss einmal durch eine Causa externa entstanden sein", sagt Virchow, wie mir scheint, mit vollem Recht, denn es gibt tatsächlich keine andere kausale Erklärung für die Entstehung einer Abweichung von dem so streng gesetzmässigen Gang der normalen Entwickelung[55]).

Da aber die Individuen stets bis zu einem gewissen Grade veränderlich sind, so sind es auch die Arten, die doch aus Individuen bestehen. Man hat Virchow vielfach als Gegner des Darwinismus, ja sogar der Deszendenzlehre im allgemeinen bezeichnet, doch nicht ganz mit Recht, wenn er auch nicht aufhörte, die Abstammungslehre als Hypothese zu bezeichnen, und zudem nicht immer deutlich zwischen Deszendenz, Selektion und Transformismus unterschied.

„Ich habe als Freund und nicht als Gegner des Transformismus gesprochen, wie ich zu allen Zeiten dem unsterblichen Darwin freundlich und nicht gegnerisch gegenüber getreten bin", sagte Virchow in seiner Wiesbadener Rede, indem er allerdings den Unterschied zwischen Freund einer wissenschaftlichen Hypothese und Anhänger hervorhob[56]). Virchow war ein entschiedener Verteidiger einer fortschreitenden Entwickelung und Vervollkommnung des Menschengeschlechtes und dementsprechend verschloss er sich auch nicht der Konsequenz bezüglich der Abstammung höherer Formen von niederen.

In seiner berühmten Münchener Rede, die Virchow so viele Anfeindungen von Seiten der Naturforscher und andererseits so manches Missverständnis von Seiten der Vertreter der positiven Richtungen eingetragen hat, erkennt Virchow offen „als Desiderat der Wissenschaft" den Zusammenhang des Menschen mit der übrigen Tierreihe an, wenn auch nicht mit den Affen, so doch vielleicht an anderer Stelle[57]).

Dennoch verhielt sich Virchow bis in die letzte Zeit seines Lebens durchaus ablehnend gegen die Annahme von paläontologischen Uebergangsformen zwischen dem heutigen Menschen und niederen Entwicklungsstufen trotz der an Zahl und Verbreitung immer zunehmenden Funde, vom Neandertaler Menschen bis zum Pithekanthropos.

Wie die Pathologie Virchow zur Anthropologie hingeführt hatte, so liess er auch bei der anthropologischen Forschung die pathologischen Beziehungen nicht aus den Augen. Ich erinnere hier nur an die mit Vorliebe von ihm gepflegte Untersuchung lebender menschlicher Missbildungen, die er bei jeder sich darbietenden Gelegenheit anthropologischen und ärztlichen Kreisen mit lichtvollen Erläuterungen vorführte. War

Digitized by Google

seine Untersuchungsmethode durch die stete Beschäftigung mit der Pathologie zweifellos geschärft, so beförderte wohl andererseits der gleiche Umstand die Neigung zu allzu skeptischer Beurteilung anthropologischer Funde, durch die sich Virchow, besonders in den letzten Jahren, in recht scharfen Gegensatz zu der jüngeren anthropologischen Richtung brachte.

Es würde über den Zweck dieses Vortrags und weit über mein Können hinausgehen, wollte ich versuchen, auch nur einen Ueberblick über die enorme Arbeitsleistung Virchows auf anthropologischem und prähistorischem Gebiete hier anzuschliessen. Anderen bleibe es vorbehalten, diese Seite der Tätigkeit des wunderbaren Mannes zu schildern, die allein ausgereicht haben würde, das Leben mehrerer Gelehrten auszufüllen.

So liegt nun dieses reiche Leben jetzt abgeschlossen vor uns! Das Auge, welches so scharf beobachtete, ist für immer geschlossen, der Mund, dessen Worten wir so oft lauschten, ist verstummt.

Blicken wir zurück auf das, was von der Lebensarbeit dieses einen Mannes auf dem für uns am nächsten liegenden Gebiete hier nur kurz angedeutet werden konnte, so erfüllt uns wieder und wieder das Gefühl der Bewunderung! Mögen manche seiner zahllosen Entdeckungen, manche seiner Ansichten im Laufe der Zeit einer besseren Erkenntnis weichen müssen, die machtvolle Persönlichkeit, die am meisten dazu beigetragen hat, die Pathologie des 19. Jahrhunderts auf ihre jetzige Höhe zu erheben, wird fortleben in allen Zeiten!

Wir, denen es vergönnt war, uns mittelbar oder unmittelbar seine Schüler nennen zu dürfen, erinnern uns mit Dankbarkeit, dass alles Neugeschaffene in der Wissenschaft sich auf dem aufbaut, was wir selbst übernommen haben.

Möge auch die jüngere Generation in dem Lebenswerk dieses Mannes einen Ansporn empfinden, um in der kurzen Spanne des Lebens die dargebotenen Schätze des Wissens und der Erkenntnis in sich aufzunehmen und nach Kräften zu mehren.

Scientia est Potentia!

Anmerkungen.

[1]) Rudolf Ludwig Karl Virchow, geboren am 13. Oktober 1821 zu Schivelbein in Hinterpommern, wo sein Vater ein kaufmännisches Geschäft betrieb. — Weitere biographische Notizen finden sich bei Becher: Rudolf Virchow, eine biographische Studie. Berlin 1891. — Ich verweise ferner auf die sehr dankenswerte Virchow-Bibliographie 1843—1901, herausgegeben von Schwalbe. Berlin 1901. — Noch fast kindlich naiv, aber doch von tiefem sittlichen Ernst zeugend lautet der zum Abiturienten-

Digitized by Google

examen auf dem Gymnasium zu Köslin (Ostern 1839) verfasste Aufsatz („Ein Leben voll Arbeit und Mühe ist keine Last, sondern eine Wohltat"), den man nebst dem Lebenslauf nicht ohne Rührung lesen konnte, als er zur Feier des 80. Geburtstages der Vergessenheit entzogen worden war. — Den Grund zu der universellen Bildung, die man später so oft bei Virchow zu bewundern Gelegenheit hatte, legte er bereits in seiner Schulzeit; seine grosse Neigung und Befähigung zu historischen Studien kommt u. a. darin zum Ausdruck, dass er während seiner Studienzeit eine Chronik seiner Vaterstadt schrieb, die nach neueren Mitteilungen 1846 erschien.

[2]) Robert Froriep gab im Jahre 1846 seine Stelle auf, um nach Weimar zu gehen. Ueber Virchows Verhältnis zu Schönlein und dessen Rolle bei der Besetzung der Prosektur durch Virchow siehe dessen Gedächtnisrede auf Lukas Schönlein, Berlin 1865, Anm. 54, S. 91.

[3]) Schwann: Mikroskopische Untersuchungen etc. Berlin 1839. Die Hauptergebnisse waren bereits im Jahre 1838 in Froriep's Neuen Notizen, No. 3, mitgeteilt worden.

[4]) Das sogen. „Müllersche Gesetz"; vergl. Virchow: Archiv, Bd. I, S. 218.

[5]) Joh. Müller: Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838. — Den „mikroskopisch zelligen Bau mehrerer Geschwülste" erkannte M. bereits 1836; darunter bildete das Cholesteatom mit pflanzenartigen polyedrischen Zellen eine Parallele zu dem von M. zuerst beobachteten Zellenbau der Chorda dorsalis. l. c., p. 3.

[6]) Virchows scharfe Kritik der Rokitansky'schen Krasenlehre, die begreifliches Aufsehen erregte, erschien in der Med. Zeitung des Vereins zur Heilkunde in Preussen, No. 48, 50. 1846. (Abgedruckt bei Becher S. 46.) In der folgenden Auflage seines Werkes hatte R. bekanntlich seinen ursprünglichen Standpunkt vollkommen aufgegeben. Das erwähnte Urteil Virchows über Rokitansky als pathologischen Anatomen findet sich in dem Aufsatz „Hundert Jahre allgemeiner Pathologie". Berlin 1895, S. 25.

[7]) Vergl. Virchows Archiv, Bd. VIII, 1855, S. 37.

[8]) Begründet wurde das Archiv für physiologische Heilkunde durch Roser und Wunderlich mit dem berühmten Programm „Ueber die Mängel der heutigen deutschen Medizin und über die Notwendigkeit einer entschieden wissenschaftlichen Richtung in derselben" August 1841. Griesinger hatte zwar das Programm nicht mit unterzeichnet, war aber doch bei der Abfassung desselben mit seinem Rat tätig gewesen; s. die Biographie Griesingers von Wunderlich: Archiv für Heilkunde 1869. Später übernahm G. die Redaktion des Archivs für einige Jahre.

[8*]) Keineswegs soll damit gesagt sein, dass Virchow die Bedeutung des pathologischen Experimentes gering geschätzt habe; hatte er doch selbst Hervorragendes darin geleistet und seinen hohen Wert für die Pathologie bei mehrfachen Gelegenheiten, zuletzt in seiner Londoner Rede (1898) gegenüber unverständigen Angriffen verteidigt. Dennoch lag ihm die eigentliche experimentelle Pathologie mit ihrer Methodik ferner und er wünschte sie namentlich nicht als Unterrichtsgegenstand eingeführt zu sehen. Bekanntlich war es unter allen Schülern Virchows fast ausschliesslich Cohnheim, der die experimentelle Richtung verfolgte und darin so Grosses leistete.

Digitized by Google

[9]) Jakob Henle, geb. 1809, gab seit 1844 mit Pfeuffer die „Zeitschrift für rationelle Medizin" heraus. Das „Handbuch der rationellen Pathologie" erschien von 1846—1853. — Der Streit zwischen Virchow und Henle, der allmählich immer schärfere Formen annahm, bezog sich hauptsächlich auf histologische Fragen, besonders die Natur der Bindegewebszellen. Virchow bekämpfte die mehr spekulative Richtung der rationellen Pathologie gegenüber der empirischen Pathologie und befand sich hierin in Uebereinstimmung mit den Vertretern der „physiologischen Heilkunde".

[10]) Reinhardt starb am 11. März 1852. S. Virchow: Erinnerungsblätter. Archiv, Bd. IV, S. 541. — Rudolf Leubuscher gab Reinhardts „Pathologisch-anatomische Untersuchungen" heraus; er starb 1861. — Arnold Mendelsohn, der Verfasser des „Mechanismus der Respiration und Zirkulation", Berlin 1845, ging der Wissenschaft verloren und starb früh.

[11]) Die erste Arbeit über den Faserstoff stammt bereits aus dem Jahre 1845, die folgenden aus dem Jahre 1846 (s. die Gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin, 1856). — Die erste Mitteilung „über die Verstopfung der Lungenarterie" erschien in Froriep s Neuen Notizen, Januar 1846; die weiteren Untersuchungen über denselben Gegenstand in Traubes Beiträgen zur experimentellen Pathologie und Physiologie, 1846, Heft 2. Beide Arbeiten wurden mit späteren Untersuchungen über Thrombose, Embolie, Gefässentzündung und septische Infektion in den Gesammelten Abhandlungen abgedruckt.

[12]) Die Probevorlesung vor der Fakultät handelte von der Entzündung der Muskeln; sie wurde zum Teil in der Arbeit über parenchymatöse Entzündung (Virchows Arch., Bd. IV, S. 262) abgedruckt. Die Habilitation (unter Joh. Müller) fand am 6. XI. statt; die lateinische Habilitationsrede hat der Verf. noch im Jahre 1898 der Vergessenheit entrissen (s. De ossificatione pathologica, Virchows Arch., Bd. 151, S. 538.

[13]) „Nisi qui liberalibus rebus fovent, veram medicinae indolem non cognoscunt."

[14]) Mitteilungen über die in Oberschlesien herrschende Typhusepidemie (Virchows Arch., Bd. II, 1848, S. 143—322) und Kritisches über den oberschlesischen Typhus (Virchows Arch., Bd. III, S. 154); hauptsächlich gegen v. Baerensprung, einen der politischen Gegner Virchows, gerichtet. Bezüglich der nosologischen Bedeutung der damaligen Epidemie hat v. Baerensprung, ein Schüler Krukenbergs, richtiger geurteilt als Virchow, der die Krankheit als „einfachen", d. h. nicht mit Darmveränderungen komplizierten Typhus bezeichnete und sich gegen die Kontagiosität aussprach. v. B. erklärte den Typhus exanthematicus als besondere „Spezies" und trat für die kontagiöse Entstehung ein (Haesers Arch., Bd. 10).

[15]) Die medizinische Reform, eine Wochenschrift (Juli 1848 bis Juli 1849); herausgegeben von R. Virchow und R. Leubuscher, später von ersterem allein. Darin u. a. Aufsätze über Volkskrankheiten, Cholera u. s. w.

[16]) S. Reform, S. 236, 250 u. 260.

[17]) Vergl. die Abschiedsrede Köllikers beim Fortgang Virchows von Würzburg und Jahresbericht vom 6. Dez. 1856 (Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg, Bd. 7, 1857). S. auch A. Kölliker: Erinnerungen aus meinem Leben (Leipzig

Digitized by Google

1899, S. 36) und „Zur Erinnerung an Rudolf Virchow: Anatom. Anzeiger 1902, No. 2 u. 3.

[18]) Die Identität von Knochen-, Knorpel- und Bindegewebskörperchen, sowie über Schleimgewebe. Würzburger Verhandl., Bd. II, No. 10, 150. 1851. Weitere Beiträge. Daselbst, No. 20, S. 314. — Die Bindegewebsfrage. Virchows Arch., Bd. XVI, 1. Virchow betrachtete die Knochen- und Bindegewebskörperchen (Zellen und Zellenderivate) als anastomosierende Systeme, die mit Flüssigkeit gefüllt sind und die Ernährung der Teile vermitteln.

[19]) Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchows Arch., Bd. IV, 1852, S. 261 u. 324: „Ich vindiziere also vor allem der Entzündung den degenerativen Charakter, und obgleich ich sie als eine Steigerung nutritiver Akte bezeichne, so erblicke ich in ihr doch kein Zeichen gesteigerter Kraft, sondern vielmehr den Ausdruck der Abnahme derselben, den Grund der Verminderung und nicht selten vollständiger Vernichtung der Funktion des Teiles" (S. 324). In der Tat hat auch ein Teil der an sich ausgezeichneten Beschreibungen, z. B. der „genuinen rheumatischen Muskelentzündungen", Veränderungen zum Gegenstande, die sich seitdem nach genauerer Erkenntnis ihrer Ursache als reine Nekrosen herausgestellt haben (l. c., S. 270). Es ist bekannt, dass die neuere Pathologie alle diese Veränderungen degenerativen Charakters eben nur als solche betrachtet und von der Entzündung trennt (vergl. Marchand: Prozess der Wundheilung. Stuttgart 1901, Kap. V).

[20]) l. c. Virchows Arch., Bd. IV, S. 282.

[21]) R. Virchow: Ueber eine im Gehirn und Rückenmark des Menschen aufgefundene Substanz mit der chemischen Reaktion der Cellulose. Virchows Arch., Bd. VI, S. 135. 1854. — Weitere Mitteilungen über das Vorkommen der pflanzlichen Cellulose beim Menschen. Daselbst, S. 268. — Zur Cellulosefrage. Daselbst, S. 416. Hier wird der Name „Amyloid" zum erstenmal gebraucht (S. 421).

[22]) Die Not im Spessart, eine medizinisch-geographische Skizze. Würzburger Verhandl. 1852, Bd. III, S. 105.

[23]) Ueber Kretinismus, namentlich in Franken, und über pathologische Schädelformen. Würzburger Verhandl., Bd. II, 1851. — Ueber die Verbreitung des Kretinismus in Unterfranken. Würzburger Verhandl., Bd. III, 1852. — Ueber Kretinismus. Daselbst, Bd. VI. — Ueber die Physiognomie der Kretinen. Daselbst, Bd. VII. — Gesammelte Abhandl. z. wissenschaftl. Medizin, S. 939.

[24]) Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses. Virchows Arch., I, S. 110. 1847. „Dies ist der Fundamentalsatz der Entwicklungsgeschichte, dass alles Bildungsmaterial formlos ist. . . . Das formlose Blastem tritt aber unter allen Verhältnissen flüssig aus dem Blute aus, denn die unverletzten Gefässwandungen sind nur für Flüssigkeiten permeabel: es ist ein mehr oder weniger unveränderter Teil der formlosen Blutflüssigkeit, des Blutplasmas. Das flüssige Blastem nennen wir, wo es in physiologischen Verhältnissen besteht, Ernährungsflüssigkeit, Ernährungsplasma, in pathologischen Exsudat." — Ueber die Reform der pathologischen und therapeutischen Anschauungen durch die mikroskopischen Untersuchungen. Virchows Arch., I, S. 218.

[25]) Anatom. Anzeiger, Bd. XXII, 1902, S. 59.

[26]) R. Remak: Ueber die extrazelluläre Entstehung tierischer Zellen und über Vermehrung derselben durch Teilung. Müllers Arch. f. Anat. u. Physiol. Jahrg. 1852, S. 47. Dessen Unter-

Digitized by Google

suchungen über die Entwicklung der Wirbeltiere. Berichtigungen und Nachträge. Berlin 1855. (Vergl. auch R. Virchow: Ueber die Teilung der Zellkerne. Virchows Arch., XI, 1857, S. 89; s. auch mein Referat in den Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. München 1899, S. 37.)

[27]) Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. I. 1854. p. 329, 330.

[28]) Zellularpathologie. Virchows Arch., Bd. VIII, S. 23, 1855.

[29]) Pathol. u. Ther. I, 4 u. S. 329.

[30]) Zellularpathologie. Virchows Arch., Bd. VIII, S. 38.

[31]) Reizung und Reizbarkeit. Virchows Arch. 1858, S. 7. S. auch Virchows Arch., Bd. VIII, S. 37: „Die Erregungsfähigkeit im weiteren Sinne ist dagegen eine allgemeine Eigenschaft alles Lebendigen, gebunden an die zelligen Elemente, die eigentlichen vitalen Einheiten". „Der Biolog muss die Erregbarkeit auf allen belebten Stoff ausdehnen." — S. auch: Ueber die Reizbarkeit, eine Oratio pro domo, Virchows Arch. 1868, Bd. 44, S. 145. — Die Bedeutung von Glisson, des Erfinders des Wortes „Irritabilitas" für diese „Haupteigenschaft der lebenden Substanz", welche er als einen Teil des in aller Substanz vorhandenen Prinzipium energeticum betrachtete, ist von Virchow zuerst in seiner Rede über „Die Stellung der Pathologie unter den biologischen Wissenschaften", Berl. klin. Wochenschr. 1893, No. 14, gewürdigt worden. S. auch den sehr wichtigen Aufsatz: „100 Jahre allgemeiner Pathologie", Berlin 1895, S. 8.

[32]) Heinrich Meckel von Hemsbach war seit 1852 als Nachfolger von Reinhardt Prosektor an der Berliner Charité; er starb am 30. Januar 1856. — Nach eigener Mitteilung Virchows erfolgte seine Berufung nach Berlin auf den einstimmigen Vorschlag der Fakultät, namentlich unter Johannes Müllers tätigster und liberalster Mitwirkung. S. Rede auf Schönlein, Anm. S. 95.

[33]) Die Zellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre; 20 Vorlesungen, gehalten während der Monate Februar, März und April 1858 im pathologischen Institute zu Berlin. Berlin 1858. — Die späteren Auflagen der Zellularpathologie (2. Auflage 1859, 3. Auflage 1862, 4. Auflage 1871), welche die schwierige Aufgabe zu erfüllen hatten, sich mit den neuen Tatsachen, besonders der Entzündungslehre, abzufinden, haben dadurch manches von dem Reiz der genialen Ursprünglichkeit eingebüsst.

[34]) Griesinger: Die Zellularpathologie. Arch. d. physiol. Heilk., N. F., Bd. 3, 1859, S. 289. — Wunderlich: Einige Worte für Herrn Prof. Virchow. Daselbst, S. 303. Derselbe: Zur Verständigung. Daselbst, H. 3, S. 305. Vergl. auch die Medizinischen Gespräche aus dem alten Hellas (anonym von Griesinger), Arch. f. physiol. Heilk., Bd. 2, 1858, S. 567, und Virchows Erwiderung, Virchows Arch., Bd. XV, S. 393. — Führer: Die Zellularpathologie. Arch. d. Heilk. 1859, 3. Heft, S. 357. Derselbe: In Sachen der Zellularpathologie. Daselbst, H. 3. — Virchow: Die Zellularpathologie und die physiologische Heilkunde. Virchows Arch., Bd. 16, S. 372. Derselbe: Die Kritiker der Zellularpathologie. Virchows Arch., Bd. XVIII, S. 1. Derselbe: Noch einmal das Arch. f. physiol. Heilk. Virchows Arch., Bd. XVIII, S. 126. — G. A. Spiess: Die Zellularpathologie im Gegensatz zur Humoral- und Solidarpathologie. Virchows Arch.,

Digitized by Google

Bd. VIII, S. 303. — R. Virchow: Eine Antwort an Herrn Spiess. Virchows Arch., Bd. XIII, S. 481. — Von grossem Interesse ist das Urteil über Virchow und seine Richtung von W. Roser aus einer etwas früheren Zeit (1855) in einem Vortrag: „Die Pathologie als Naturwissenschaft", nach dem Tode des Verfassers veröffentlicht (S. W. Roser: Ein Beitrag zur Geschichte der Chirurgie, von Karl Roser; Wiesbaden 1892): „Virchow ist eine sehr glücklich ausgestattete Natur: originell, geistreich, rührig und lebendig, frei und gewandt im Schreiben und im Reden, ein geborener medizinischer Agitator" (S. 35).

[35]) Zellularpathologie, 1. Auflage, S. 255. Hier möge als Zeugnis, wie Virchow selbst in späteren Jahren über die ursprüngliche Zellularpathologie dachte, eine Stelle aus dem Aufsatz: „Der Stand der Zellularpathologie", Virchows Arch., Bd. 126, 1891, S. 8, folgen: „Es wäre vermessen, wenn ich behaupten wollte, alles das, was ich zum Aufbau der zellularpathologischen Doktrin beigebracht habe, sei unverbesserlich. Ich bin mehr als mancher meiner Nachfolger, von den Mängeln meiner ersten Ausführungen überzeugt, und ich erkenne gern an, dass in manchen Richtungen, z. B. in der Kenntnis der karyokinetischen Vorgänge, seitdem so grosse Fortschritte gemacht sind, dass dadurch ganz neue Gesichtspunkte gewonnen wurden. Aber ich finde auch bei unbefangenster Prüfung nicht, dass die neuere Forschung Gesichtspunkte ergeben hat, durch welche in der Grundlage der zellularpathologischen Anschauungen eine Aenderung herbeigeführt worden wäre."

[36]) Auch das jetzige St. Jakobs-Krankenhaus in Leipzig verdankt seine günstige Lage einem von Virchow zusammen mit C. Hasse erstatteten Gutachten.

[37]) Die krankhaften Geschwülste. 30 Vorlesungen, gehalten während des Wintersemesters 1862—1863 an der Universität Berlin. Bd. I 1863, Bd. II 1865, Bd. III 1867.

[38]) Die Zellularpathologie. 4. Aufl., 1871, S. 70, 98. — Ueber Metaplasie. Virchows Arch., Bd. 97, S. 410, 1884. — Transformation and Descent. Journal of Pathology an Bacteriology, vol. I, 1893, S. 1.

[39]) Virchow fasste den Begriff „Epithel" morphologisch auf; er nahm indess auch an, dass Epithelien von ganz spezifischer Beschaffenheit, wie z. B. Epidermis, aus Bindegewebszellen entstehen können, und erklärte auf diese Weise die Epidermiskrebse der Knochen, welche Remak schon auf abnorme Einlagerungen von epidermoidalen Keimen zurückführen zu sollen glaubte, ebenso die Cholesteatome der Gehirnhäute (Virchows Arch., Bd. VIII, 1855, S. 371). Wenn auch derartige Umwandlungen von Bindegewebszellen heute nicht mehr angenommen werden, so hat man sich doch überzeugt, dass im morphologischen Sinne „epitheliale" Zellen auch von anderen Gewebselementen entstehen können, als von sogen. „echten Epithelien".

[40]) Beiträge zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten. Virchows Arch. Bd. IX, 1856, S. 557.

[41]) Ueber die multilokuläre ulzerierende Echinokokkusgeschwulst der Leber. Würzb. Verhandl., Bd. VI, 1855, S. 85. — Buhl hatte übrigens inzwischen seinen Irrtum selbst erkannt; s. daselbst S. 428.

[42]) Helminthologische Notizen. Ueber Trichina spiralis. Virchows Arch. Bd. XVIII, 1860, S. 330. — Fütterungsversuche mit Trichina. Verhandl. der Gesellsch. f. wissensch. Medizin in Ber-

Digitized by Google

lin. 19. III. 1860. — Die Lehre von den Trichinen. Berlin 1864, und spätere Mitteilungen.

[43]) Henle: Pathologische Untersuchungen. Berlin 1840. — Virchow: 100 Jahre allgem. Pathologie. S. 30.

[44]) Otto Obermeier: Vorkommen feiner, eine Eigenbewegung zeigender Fäden im Blute von Rekurrenskranken. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. d. mediz. Wissenschaften. 1873, No. 10. Obermeier starb an Cholerainfektion 20. August 1873.

[45]) Die Fortschritte der Kriegsheilkunde, besonders im Gebiete der Infektionskranheiten. Rede, gehalten zur Feier des Stiftungsfestes der militärärztlichen Bildungsanstalten am 2. August 1874. Berlin 1874.

[46]) Krankheitswesen und Krankheitsursachen. Virchows Arch., Bd. 79, S. 1. 1881.

[47]) Contra Behring. Berl. klin. Wochenschr., No. 44, 1894. 100 Jahre allg. Pathol. S. 40.

[48]) Die Untersuchungen über Tuberkulose reichen schon in die erste Würzburger Zeit zurück und beschäftigten Virchow seitdem andauernd. — Ueber Tuberkulose. Verhandl. der Gesellsch. f. wissensch. Med. zu Berlin. Deutsche Klinik S. 168, 1850. — Tuberkulose und ihre Beziehung zur Entzündung, Skrophulosis, Typhus. Würzb. Verhandl. Bd. I, 1850. — Zur Geschichte der Lehre von der Tuberkulose. Würzb. Verhandl. Bd. II, 1851. — Ueber die Verschiedenheit von Phthise und Tuberkulose. Würzb. Verhandl. Bd. III, 1852. — Geschwülste. Bd. II. Vorlesung 20 und 21. S. besonders Bd. II, S. 726. — Noch sehr deutlich erinnere ich mich, wie wir als Studierende in den berühmten Demonstrationskursen — oft vergeblich — uns die grösste Mühe gaben, die tuberkulösen Verkäsungen von den verkäsenden Entzündungen z. B. in der Lunge zu unterscheiden.

[49]) Die Uebertragbarkeit der Perlsucht durch die Nahrung. Virchows Arch., Bd. 82, 1880, S. 550 und Berl. klin. Wochenschr. 14/15. — Ueber Menschen- und Rindertuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1901, No. 31. (Die von Virchow betonte Verschiedenheit bezog sich freilich ursprünglich nur auf die histologische Beschaffenheit.)

[50]) S. die Eröffnung des pathologischen Museums der Königl. Friedr. Wilhelms-Universität am 27. Juni 1899. Mit 1 Ansicht und 4 Grundrissen. Berlin.

[51]) Immerhin wäre manches Missverständnis damals und später wohl vermieden worden, wenn V. diesen vieldeutigen und mit Recht in Misskredit gekommenen Ausdruck nicht gebraucht hätte, da er doch schliesslich etwas ganz anderes darunter verstand, als man darunter zu verstehen gewohnt war.

[52]) Zellularpathologie. Virchows Arch., Bd. VIII, S. 13. Die naturwissenschaftliche Methode etc. Virchows Arch., Bd. II, S. 10. Alter und neuer Vitalismus. Virchows Arch., Bd. IX, S. 1. Spez. Pathol. u. Therap. 1, S. 4.

[53]) Bütschli (Mechanismus und Vitalismus. Leipzig 1890. Anm. S. 94) bezeichnet Virchow auf Grund seiner Auffassung des Lebens als einer eigentümlichen mechanischen Bewegungsart, als überzeugten Mechanisten, ja eigentlich Mechaniker. Da Virchow jedoch über das grundlegende „Bewegungsgesetz" nichts Positives mitteile, so sei es nichts anderes, als die Anerkennung, dass eine unbekannte Gesetzlichkeit den Lebenserschei-

Digitized by Google

nungen zu Grunde liege; mit der jedenfalls ungerechtfertigten Annahme, dass diese Gesetzlichkeit das Wesen einer sogen. „abgeleiteten" Kraft habe. — Virchow sagt (Virchows Arch., Bd. IX, S. 20): „Aber trotzdem können wir nicht erkennen, dass die Erscheinungen des Lebens sich einfach als eine Manifestation der den Stoffen inhärierenden Naturkräfte begreifen lassen; vielmehr glaube ich immer noch als den wesentlichen Grund des Lebens eine mitgeteilte abgeleitete Kraft neben den Molekularkräften unterscheiden zu müssen. Diese Kraft mit dem alten Namen der Lebenskraft zu belegen, finde ich keinen Anstand." — „Wir können uns nur vorstellen, dass zu gewissen Zeiten der Entwickelung der Erde ungewöhnliche Bedingungen eintraten, unter denen die zu neuen Verbindungen zurückkehrenden Elemente in Statu nascente die vitale Bewegung erlangten, wo demnach die gewöhnlichen mechanischen Bewegungen in vitale Kräfte umschlugen" (Gesammelte Abh. S. 25) l. c. S. 22. — „Auch von der Lebenskraft in dem mechanischen Sinne, in dem ich sie auffasse, bezweifle ich nicht, dass sie schliesslich als der Ausdruck einer bestimmten Zusammenwirkung physikalischer und chemischer Kräfte gedacht werden muss", l. c. S. 23. — Als ein Zeugnis aus Virchows späteren Jahren sei hier noch folgende Stelle zitiert: „Nichts hindert, auch eine solche Richtung als Vitalismus zu bezeichnen, nur soll man nicht vergessen, dass eine besondere Lebenskraft sich nicht auffinden lässt, und dass Vitalismus nicht notwendig ein spiritualistisches oder auch nur ein dynamisches System bedeutet. Aber ebenso muss man sich auch erinnern, dass Leben von den Vorgängen in der übrigen Welt verschieden ist, und dass es sich nicht einfach auf physikalische oder chemische Kräfte reduzieren lässt" (100 Jahre Pathologie, S. 35. — Es müsste dann also diese einmal unter ganz besonderen Bedingungen entstandene Art der Bewegung sich von dem ersten Keim auf alle Nachkommen übertragen haben, ohne jemals neu zu entstehen, aber doch mit der Fähigkeit, ins Unbegrenzte zuzunehmen. In diesem Sinne spricht Virchow von einer „mitgeteilten, abgeleiteten Kraft". Damit ist nun aber wieder die an anderer Stelle erörterte Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit schlecht in Einklang zu bringen, dass das organische Leben nicht von einem Punkt, sondern von mehreren seinen Ausgang genommen haben sollte. Sollten sich dieselben „ganz besonderen Bedingungen" mehrfach, zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten wiederholt haben, dann wäre es schwer verständlich, dass, soweit wir nachweisen können, das später niemals wieder der Fall gewesen ist. — Vorläufig können wir nicht umhin, die Struktur der Lebenssubstanz, an welche die physikalisch-chemischen Vorgänge bei allen Lebensäusserungen gebunden sind, für etwas Besonderes zu halten; die Beantwortung der Frage, ob die erste Entstehung dieser Struktur sich mechanisch erklären lässt oder nicht, muss der individuellen Neigung überlassen bleiben.

[54]) „Wiederholt haben wir schon erklärt, dass wir es im naturwissenschaftlichen Sinne für unmöglich erachten, diese allerdings unleugbare Tatsache des Bewusstseins zu erklären." „Hier gestehe ich dem einzelnen das Recht zu, seinem individuellen Bedürfnis gemäss dogmatische oder metaphysische Sätze aufzunehmen oder zu entwickeln, nur verlange ich, dass diese Sätze

Digitized by Google

anderen nicht aufgedrungen werden sollen." — Empirie und Transzendenz. Virchows Arch., Bd. VII. 1854, S. 27. — Ueber den vermeintlichen Materialismus der heutigen Naturwissenschaft (gegen Schleiden). — Rede, in der allgemeinen Sitzung der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Stettin 1863. — „Es gibt aber einen Punkt, wo die Naturforschung inkompetent ist (im Augenblick wenigstens), ihren Fuss hinzusetzen; das sind die Taten des Bewusstseins." „Wir haben noch keine Methode der Forschung, wodurch wir dem eigentlichen Geschehen und der Lokalität des Bewusstseins nahe treten könnten.". Diese Anschauungen Virchows sind noch nach seinem Tode zum Gegenstand eines gehässigen Angriffs gemacht worden. Es ist mir nicht bekannt, ob Virchow in Bezug auf diese Frage später seine Ansicht geändert hat. An sich ist kein rechter Grund ersichtlich, warum die Vorgänge des Bewusstseins der Naturforschung nicht zugänglich sein sollten, da sie doch nichts anderes sind und sein können, als ein Ergebnis des Zusammenwirkens der psychischen Funktionen, welche an materielle Veränderungen gebunden sind. Ich kann mir nicht versagen, an dieser Stelle auf die geistvolle Darstellung von Ewald Hering in seinem gedankenreichen Aufsatz über das Gedächtnis (Almanach der Wiener Akademie, Bd. 10, 1870) hinzuweisen: „ . . . . . so bleibt ihm (dem Physiologen) nur noch übrig, anzunehmen, dass diese gegenseitige Abhängigkeit zwischen Geistigem und Materiellem gleichfalls eine gesetzmässige sei, und das Band ist gefunden, welches für ihn die Wissenschaft von der Materie mit der Wissenschaft vom Bewusstsein zu einem Ganzen verbindet. — So betrachtet erscheinen die Phänomene des Bewusstseins als Funktionen der materiellen Veränderungen der organisierten Substanz, und . . . . . so betrachtet erscheinen umgekehrt die materiellen Prozesse der Hirnsubstanz als Funktionen der Phänomene des Bewusstseins. — Mit Hilfe der Hypothese des funktionellen Zusammenhangs zwischen Geistigem und Materiellem ist nunmehr die heutige Physiologie im stande, die Erscheinungen des Bewusstseins mit Erfolg in den Kreis ihrer Untersuchungen zu ziehen, ohne den sicheren Boden naturwissenschaftlicher Methode zu verlassen" (S. 258).

[55]) Deszendenz und Pathologie. Virchows Arch., Bd. 103, 1886, 1. — R. Virchow: Ueber Akklimatisation. Rede in der 2. allgem. Sitzung der Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte in Strassburg, 22. IX. 1885. — Transformation and Descent (Transformismus und Deszendenz). Journal of Pathology and Bacteriology 1893, I, 1 (s. Berl. klin. Wochenschr. 1894, No. 1).

[56]) Ueber Erblichkeit. I. Die Theorie Darwins. Deutsche Jahrbücher für Politik und Literatur, Bd. VI, 1863. — Ueber den Transformismus. Rede in der allgem. Sitzung der Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887. S. 136.

[57]) Ueber die Freiheit der Wissenschaft im modernen Staat. Rede in der 3. allgem. Sitzung der 50. Versammlung deutscher Naturf. u. Aerzte zu München, 22. IX. 1877. S. 76. — Ernst Haeckel: Freie Wissenschaft und freie Lehre. Eine Entgegnung auf Virchows Münchener Rede. Stuttgart 1878. — Zwischen der theoretischen Anerkennung der Deszendenzlehre und der Scheu, die vorhandenen Funde bezüglich des Menschen in entsprechendem Sinne zu deuten, ist ein schwer wegzuleugnender Widerspruch vorhanden.

Digitized by Google

Sitzung vom 11. November 1902.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Windscheid.

Herr **Steinert** demonstriert die von Grieshammer[1]) beschriebene, jetzt 31 jährige Patientin, bei der Stelzner im Jahre 1899 durch ausgedehnte Rippenresektion eine fast die ganze linke Thoraxhälfte ausfüllende, zwischen Diaphragma und Pleura diaphragmatica entstandene riesige **Dermoidcyste** eröffnet hat. Es ist damals der Inhalt der Cyste entfernt und ihre Wandung nach Exzision eines über handtellergrossen Stückes mit der äusseren Haut vernäht worden, so dass jetzt durch ein Fenster ein freier Einblick in den Cystenraum möglich ist. Die Cystenmembran überzieht direkt die vordere, hintere und untere Wand der Thoraxhöhle, Wirbelsäule, absteigende Aorta, das noch immer stark nach rechts verlagerte Herz und eine Pulmonalvene sind genau zu sehen. Im Kuppelraume gibt das wohlfunktionierende Lungengewebe, das vorn bis zur 3. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae reicht, dem palpierenden Finger ein Luftkissengefühl. Der Hohlraum, in dessen Bereich der Stimmfremitus fehlt, gibt für die Perkussion lauten Metallklang.

Bei der Beobachtung des Herzens fällt auf, dass zur Zeit des ersten Mitraltons, des Aortenpulses und des Kollapses der genannten Vene der linke Ventrikel nach dem Hohlraum zu besonders stark vorgewölbt erscheint, seine Muskulatur besonders prall sich anfühlt. Aehnlich markierte sich die Systole in dem Falle von Sternumspalte, den Ziemssen bearbeitet hat, bei dem freiliegenden Herzen der Katharina Serafin[2]). Zu bedenken ist erstens, dass die erste Phase der Systole, die sog. Anspannungs- oder Eröffnungszeit, die vor der Eröffnung der Aortenklappen liegt, mit dem stärksten Füllungszustand des Herzens zusammenfällt. In unserem Falle mag noch ein zweites dazu kommen. Das „Sich-Stellen" der Herzspitze bei der Systole bewirkt normalerweise die als Spitzenstoss bezeichnete Vorwölbung der vorderen Brustwand. In unserem Falle, wo das Herz nach hinten hin keinerlei Widerstand findet, kann der gleiche Bewegungsvorgang statt dessen zu einer leichten Abhebelung des Ventrikelkörpers von der Brustwand, damit zu einer Vorwölbung desselben nach

[1]) Festschrift zur Feier des 50 jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt 1899.
[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXX.

Digitized by Google

dem Hohlraume zu führen. In der Tat fehlte in unserem Falle jeder Spitzenstoss auffallenderweise.

Die Palpation des Herzens war für diese Patientin wie für die Katharina Serafin ganz unbeschwerlich. Bei stärkerem Drücken trat leichte Irregularität auf.

Interessant war es auch, eine der seltenen Dermoidcysten der Brusthöhle intra vitam zu beobachten. Die Unterfläche der Cyste trägt den nussgrossen, weichen Höcker, den Grieshammer auch beschreibt und in dessen Umgebung die Haare unserer Geschwulst ihren Ursprung haben. Eine von Herrn Privatdozenten Dr. Wilms aufgenommene Röntgenphotographie lässt an der entsprechenden Stelle einen intensiven, wohl von knöchernen Bestandteilen der Geschwulst herrührenden Schatten erkennen. Die Vermutung liegt nahe, dass wir es bei dieser Geschwulst mit einem Teratom zu tun haben, das den cystischen Embryomen der Generationsdrüsen (Wilms) wesensgleich ist. Die äussere Aehnlichkeit ist vollkommen. Auf die Gründe der schon mehrfach gemachten Annahme einer solchen Wesensgleichheit gedenkt Vortragender an anderer Stelle einzugehen. Eine Dermoidcyste zwischen Herz und linker Lunge mit Knorpel- und Knocheneinlagerungen in der Wand hat übrigens Harres beschrieben [3]).

Leider hat die Pat. nicht die Zeit, sich einer eingehenden klinischen Beobachtung zu unterziehen.

Herr **Füth**: M. H.! Ich möchte Ihnen eine kurze Demonstration zur Kasuistik der **Ovarialschwangerschaft** geben. Die Fälle dieser Art sind immer noch selten und wir kennen nur 21 sicher erwiesene Beobachtungen. Davon stammen allein 3 aus Leipzig: Anfang der 80er Jahre erkannte Leopold in einem dem hiesigen pathologischen Institute angehörigen Präparate eine Ovarialschwangerschaft und beschrieb sie als solche im 19. Band des Archivs für Gynäkologie. Einen 2. Fall demonstrierte Sänger in der hiesigen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie aus seiner Praxis und der 3. Fall ist derjenige, den ich dank dem Entgegenkommen des Herrn Geheimrat Zweifel an unserer Klinik operieren konnte und den ich mit einigen Worten beschreiben möchte. [4])

Die Trägerin dieser ovarialen Schwangerschaft war im Mai 1901 als eine nach ihren Angaben zum ersten Male Schwangere aufgenommen und glatt entbunden worden. Im Wochenbette fühlte man links seitlich in Nabelhöhe immer an derselben Stelle unter den Bauchdecken eine kleinfaustgrosse Geschwulst, die man in erster Linie für ein Bauchdeckendermoid ansah. Dieses Befundes halber wurde Pat. auf später wiederbestellt und man fand dann neben dem gut zurückgebildeten Uterus noch einen etwa doppelfaustgrossen verwachsenen Tumor, der der Pat. viele Beschwerden machte, so dass sie auf den Vorschlag, denselben entfernen zu lassen, sofort einging. Das rechte Ovarium war nicht herauszutasten. In der Gegend der linken Adnexe, die man selber nicht herausfühlen konnte, nahm man einen etwa faustgrossen, sehr beweglichen Tumor wahr, über dessen Natur Klarheit nicht ge-

[3]) Cit. nach Baudle: Arch. f. Gynäkologie Bd. 61.

[4]) Die ausführliche Veröffentlichung wird demnächst in Hegars Beiträgen zur Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. VI erfolgen.

Digitized by Google

wonnen wurde. Jene im Wochenbett konstant an der beschriebenen Stelle gefühlte Geschwulst war nicht mehr nachzuweisen. Bei Untersuchung in Narkose kurz vor Beginn der Operation erhob ich wieder den beschriebenen Befund. Nach dem Herüberheben auf den Operationstisch ergab eine Untersuchung von anderer Seite, dass jener Tumor links verschwunden und die linken Adnexe deutlich zu tasten waren. So überraschend mir dieses Ergebnis war, ich konnte es nur bestätigen. Ich übergehe die Einzelheiten der Operation und bemerke, dass ich nach Entfernung des rechtsseitigen Tumors, der ganz unzweideutig aus dem rechten Ovarium hervorging, die linken Adnexe abtastete und ganz normal fand. Ich hatte aber doch einen Tumor links im kleinen Becken so und so oft gefühlt und als ich mehr zufällig in die linke Nierengegend hinauf tastete, bekam ich eine etwa kleinfaustgrosse, rings vom grossen Netz umwachsene Geschwulst in die Hand, die sich als ein Lithopädion, etwa dem 5. Monat entsprechend, erwies. Die Untersuchung des entfernten Tumors ergab dann, dass er eine nekrotische Plazenta enthielt. Von der Operation genas die Pat. glatt. Die vorgelegten Präparate, sowie die Demonstration des Fruchtsackes an Zeichnungen lassen keinen Zweifel darüber obwalten, dass wir es mit einer ovarialen Schwangerschaft zu tun haben, denn es sind die von Leopold aufgestellten Kriterien erfüllt: 1. Aufgehen des Eierstocks in den Fruchtsack, 2. Verbindung des letzteren mit dem Fruchtsack durch das Eierstocksband, 3. völliges Unbeteiligtsein der gleichseitigen Tube, sowie der Plica infundibulo-ovarialis.

Interessant war die Frage, wann die Schwangerschaft eingetreten war. Die Pat. hatte sich ja bei ihrer Aufnahme als Erstgravide bezeichnet und erst, als ihr auf den Kopf gesagt wurde, sie müsse schon früher sexuellen Verkehr gehabt haben und es müsse die Periode schon einmal längere Zeit ausgeblieben sein, gab sie zu, dass 3 Jahre zuvor nach Kohabitationen die Regel eine Zeitlang ausgeblieben sei. Sie habe dann eines Tages plötzlich bei der Feldarbeit einen heftigen Schmerz im Leibe gespürt, sie sei ohnmächtig geworden und dann eine Reihe von Wochen wegen Unterleibsentzündung ärztlicherseits behandelt worden. Diese Erscheinungen sind so zu verstehen, dass etwa im 5. Monat eine Ruptur des Fruchtsackes eintrat, wobei eine intraperitoneale Blutung stattfand und der Fötus in die Bauchhöhle geriet. Genau so verlief der Sängersche Fall, nur dass die Schwangerschaft im 6. Monate ihr Ende erreichte und die Frucht unter den Bauchdecken unzweifelhaft als solche zu palpieren war, so dass die Diagnose auf ektopische Schwangerschaft deshalb von vornherein gestellt werden konnte. Im ganzen finden sich unter den 21 Fällen 13 unterbrochene Schwangerschaften, 8 wurden ausgetragen und unter diesen ist wohl der bemerkenswerteste der von Herzfeld. Derselbe entfernte mit glücklichem Ausgange durch Laparotomie bei einer Frau, die kurz vorher eine normale Schwangerschaft durchgemacht hatte, aus einem ovarialen Fruchtsacke ein nahezu ausgetragenes, frischtotes Kind.

M. H.! Die zweite Demonstration bezieht sich auf einen seltenen Fall von **Uterusruptur.** Die erst 26jähr. II. Para, der dieselbe passierte, hatte schon viel Unglück gehabt. Sie war als I. Para bereits im März 1900 in der Klinik gewesen. Es ergab sich damals als absolutes Geburtshindernis ein im Douglas fest eingekeiltes Dermoid des linken Ovariums. Bei der Laparotomie erwies es sich als unmöglich, unter Vorwärtsdrängen des

Digitized by Google

Uterus den Tumor in toto aus dem Becken herauszuheben. Es wurde die Sectio caesarea gemacht und dann das Dermoid entwickelt und abgetragen[5]). Sie wurde dann am Ende der 2. Schwangerschaft wiederum kreissend in die Klinik aufgenommen und die Untersuchung ergab, dass man mit dem Finger durch ein grosses Loch im Uterus in die Bauchhöhle gelangte. Der Anamnese nach musste die Ruptur 41 Stunden vor der Laparotomie, die ich ausführte, eingetreten sein. Die Pat. befand sich nicht in einem guten Zustande, sie hatte Fieber, Uebelkeit und Erbrechen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fand ich, dass der ganze Inhalt des kreissenden Uterus, d. h. Fötus mit Fruchtwasser, innerhalb der unverletzten Eihäute mit der Plazenta zwischen den Darmschlingen lag. Es gelang mir nicht, das seltene Präparat unverletzt herauszubringen, da die Eihäute einrissen. Am Uterus fand sich in der Gegend des linken Hornes ein grosses Loch, wie das herumgegebene Präparat, sowie eine Zeichnung desselben in frischem Zustande zeigen. Die Wände waren starr nach aussen umgeworfen und weit retrahiert. Es war mir deshalb unmöglich, das hier an der Klinik übliche und von Herrn Geheimrat Zweifel begründete Verfahren anzuwenden und nur die Serosa zu vernähen. Denn es handelte sich ja nicht um einen Riss, sondern um einen Defekt der Wand (leider ist die Plazenta irrtümlich weggetan worden). Ich entschloss mich infolgedessen zur supravaginalen Amputation unter Zurücklassung des rechten Ovariums, und drainierte in Anbetracht des Umstandes, dass die Bauchhöhle lange Zeit mit der Aussenluft in Kommunikation gestanden hatte, nach der Scheide. Der Verlauf war in den ersten Tagen sehr beunruhigend, doch erholte sich Patientin wieder und ist heute blühend und gesund.

Was den Sitz der Ruptur angeht, so kann man mit Sicherheit ausschliessen, dass er in der alten Kaiserschnittnarbe sitzt. Die Stelle derselben lässt sich in der vorderen Wand genau feststellen und die mikroskopische Untersuchung der Wand an dieser Stelle hat nichts Besonderes ergeben. Auch dürfte die früher ausgeführte linksseitige Ovariotomie mit der Ruptur nicht in Zusammenhang gebracht werden können und doch ist gerade der Sitz der Ruptur links oben im Uterus sehr auffallend und nicht häufig beobachtet worden. Weitere Erörterungen hierüber, sowie über die Ursache der Ruptur, über den vermutlichen Plazentarsitz möchte ich aber einer ausführlicheren Mitteilung vorbehalten.

Herr **Zweifel** spricht über einen Fall von **Scheidenverletzung,** entstanden bei der Kohabitation, und hält ferner den angekündigten Vortrag: **Ueber strafrechtliche Verantwortlichkeit eines Arztes wegen Unterlassung einer Dammnaht.** (Der Vortrag wird an anderer Stelle veröffentlicht werden.)

Diskussion: Herr Füth: M. H.! Auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Zweifel habe ich die Krankengeschichten aller unserer Dammrisse III. Grades durchgesehen, es sind das 99, und um mit grossen Zahlen rechnen zu können, noch 43 Fälle aus der Praxis meines früheren hochverehrten Chefs, des Herrn Prof. Sänger hinzugenommen, so dass ich über 142 Beobachtungen von veralteten drittgradigen Dammrissen verfüge.

---

[5]) Der Fall wurde damals von Herrn Dr. Backhaus in der 402. Sitzung der Leipziger Gesellschaft für Geburtshilfe vom 19. III. 1900 besprochen. Vergl. Centralbl. f. Gynäkol. 1900, S. 763.

Digitized by Google

In 122 Fällen finden sich Angaben über die Entstehung. Darnach ereignete sich der Riss 23 mal bei spontanen Entbindungen, 77 mal bei der Zange, 22 mal bei Wendung und Extraktion oder bei Extraktion aus primärer Beckenendlage. Nicht genäht post partum wurden 14, genäht post partum, also nicht geheilt, 75, also mehr als die Hälfte. Diese Zahl würde sich in Wirklichkeit wohl noch höher stellen. Denn ich habe nur die Fälle gerechnet, in denen absolut sichere Angaben über das Nähen nach der Entbindung gemacht waren. In einer Reihe von Fällen war dies unsicher oder es fehlten Angaben. 5 Pat. waren 2 mal, 4 waren 3 mal in Abständen von 8—14 Tagen post partum genäht worden. Bemerkenswert ist, dass diejenigen Fälle, die primär nicht genäht waren, fast ausnahmslos glatt heilten. Dagegen waren diejenigen, in denen die Operation des veralteten Risses kein befriedigendes Ergebnis hatte, die mit Fistelbildung heilten, bei denen Kontinenz für Flatus nicht zu erzielen war, solche, die post partum erfolglos genäht waren. Dies lehrten mich noch besonders die Krankengeschichten von 77 in Betracht kommenden klinischen Patientinnen, bei denen der veraltete Dammriss 3. Grades operiert war und von denen ich bisher 51 revidiert habe, worüber nach Abschluss der Revision an anderer Stelle gelegentlich berichtet werden soll. Herr Geheimrat Z w e i f e l hob ja auch schon hervor, dass die Sicherheit, mit der Operation des veralteten Dammrisses ein gutes Ergebnis zu erzielen, durch vorausgegangenes misslungenes Nähen sehr beeinträchtigt werde, und ich habe aus alledem den Eindruck gewonnen: es handelt ein Arzt, der einen Riss III. Grades setzt, der sich nicht die genügende Technik zutraut, der mit dem Vorschlage, anderweitige Hilfe heranzuziehen, von den Leuten abgewiesen wird oder solche nicht haben kann, im Interesse seiner Wöchnerin besser, wenn er den Dammriss nicht näht, sondern ihn zur Tertiärnaht bestimmt. Freilich, wenn er dabei riskieren sollte, vor Gericht gestellt zu werden, so wäre das ein unvorteilhaftes Vorgehen, und deshalb hat das Niederschlagen der Untersuchung in dem von Herrn Geheimrat Z w e i f e l mitgeteilten Falle eine grundlegende Bedeutung.

Herr **G l o c k n e r: Ueber die Erfolge der Uterusexstirpation beim Gebärmutterkrebs.**

Das den Angaben zu Grunde liegende Material verteilt sich auf die Zeit vom 1. IV. 1887 bis 1. VII 1901 und umfasst 974 Fälle von Uteruskarzinom, von welchen 260 (26,7 Proz.) operabel waren.

Die meisten Erkrankungen fallen in die Zeit vom 35. bis 45. Jahre (beim Korpuskarzinom ins 55. bis 60. Jahr); das durchschnittliche Alter betrug 45½, beim Korpuskarzinom 53½ Jahre.

Bereits klimakterisch waren 23,7 Proz., beim Korpuskarzinom 78 Proz. der Kranken.

Die Korpuskarzinome machten rund 10 Proz. aller Fälle aus.

Vaginal operiert wurde in 86,5 Proz., rein abdominell in 1,5 Proz., sakral in 2,7 Proz., kombiniert von der Scheide und Bauchhöhle aus in 9,2 Proz. der Fälle.

Die Ligaturmethode kam in 42,7 Proz., die reine Klammerbehandlung in 48,1 Proz. der Fälle zur Anwendung.

Digitized by Google

Die primäre Mortalität betrug 8,46 Proz., nach Abzug von 2 an Coma diabeticum verstorbenen Fällen 7,7 Proz.

Nach der Operationsmethode betrug die primäre Mortalität bei den vaginalen Operationen 5,5 Proz., den sakralen 28,5 Proz., den kombinierten 25 Proz.

Die Mortalität der vaginalen Operationen in den letzten 5½ Jahren betrug nur mehr 3,3 Proz.

Die Todesursachen bildeten septische Prozesse verschiedener Art in 82 Proz. der Fälle, Ileus und Coma diabeticum je 2 mal. Nebenverletzungen ereigneten sich in rund 7 Proz. aller Operationen, wobei die Ureterverletzungen etwas an Häufigkeit über die Blasenverletzungen überwiegen.

Bei der Berechnung der Dauerresultate wurden die von Winter aufgestellten Prinzipien zu Grunde gelegt.

Die Zahl der Dauerheilungen (5 jährige Mindestbeobachtungszeit) beträgt 35,6 Proz.

Auf die Kollumkarzinome kommen 34,7 Proz., auf die Korpuskarzinome 66,7 Proz. Dauerheilungen.

In 12 Fällen betrug die Beobachtungszeit 10—13 Jahre.

Die absolute Heilbarkeit nach dem Winterschen Modus beträgt 9,7 Proz.

Die Prognose hinsichtlich der Dauerheilung ist für die bereits klimakterischen oder über 55 Jahre alten Kranken am besten (43,8 resp. 58,3 Proz. Heilungen); die schlechteste Prognose gibt das Graviditätskarzinom (25 Proz. Heilungen).

Von den Rezidiven traten 70 Proz. im ersten Jahre, beinahe 50 Proz. im ersten Halbjahre nach der Operation auf.

Die durchschnittliche Lebensdauer nach der Operation der dem Rezidiv Erlegenen betrug 19 Monate.

Eine Verbesserung der Dauerresultate und damit auch der absoluten Heilbarkeit ist in erster Linie von der Verbesserung des Operabilitätsprozentes und zahlreicheren Frühoperationen zu erwarten.

(Die ausführliche Arbeit ist in Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. VI, H. 2 veröffentlicht. S. d. Referat d. W. No. 33, S. 1398.)

Digitized by Google

Sitzung vom 25. November 1902.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Braun.

Diskussion über den Vortrag des Herrn **Glockner: Ueber die Erfolge der Uterusexstirpation beim Gebärmutterkrebs.** (Siehe vorige Sitzung.)

Herr König: Herr Glockner hat in der vorigen Sitzung sich ausschliesslich auf die Resultate der vaginalen Totalexstirpation bei Karzinom beschränkt. Wie er mit Recht hervorgehoben hat, sind die Resultate keineswegs so ungünstig, wie man lange vermutet hat, wurden doch in der Zweifelschen Klinik über 33 Proz. Dauerheilungen erzielt.

Glockner hat in der letzten Sitzung absichtlich die neueren Bestrebungen in der Behandlung des Uteruskarzinoms übergangen, weil hier noch keine Dauerresultate vorliegen. Ich bedauere aber dies um so mehr, als ich glaubte, dass vielleicht aus dieser Gesellschaft heraus event. einige Aufklärungen und Erfahrungen vom allgemeinen chirurgischen oder pathologisch-anatomischen Standpunkte aus gegeben werden könnten. Die neuere Behandlung des Uteruskarzinoms hat sich das Ziel gesteckt, einmal den primären Herd weiter im Gesunden als bisher zu entfernen und ferner den retrograden Lymphapparat des Uterus möglichst breit zu exstirpieren. Hierzu ist es notwendig gewesen, den vaginalen Weg definitiv zu verlassen und den abdominellen Weg zu wählen.

Das erste Ziel ist dadurch erreicht, dass man im Parametrium den so störenden Ureter primär freilegt und ihn aus dem Parametrium vor der Exstirpation scharf herausschält. Die Exstirpation des retrograden Lymphapparates wird dadurch erzielt, dass das Parametrium oberhalb der Gegend der iliakalen und sakralen Drüsen gespalten und zur Seite abgehoben wird. Ich bin der Ueberzeugung, dass bei der Beschränkung der Operation auf die möglichst breite Entfernung des Parametriums das abdominelle Verfahren heute schon kaum schlechtere Resultate haben würde, als das vaginale. Durch die Ausräumung der Drüsen wird die Operation aber sehr wesentlich in ihren primären Resultaten beeinflusst. Ehe wir daher diese komplizierende Operation ausführen, müssen wir uns fragen, ob wir uns von derselben irgend einen Erfolg betr. der Dauerresultate versprechen dürfen.

Leider liegen für die Exstirpation der retrograden Lymphdrüsen die topischen Verhältnisse nicht sehr günstig. Die Lymph-

Digitized by Google

gefässe und Lymphdrüsen des Uterus umspannen die grossen Gefässe, sie liegen zum Teil hinter denselben, zum Teil laufen sie tief versteckt im Becken neben dem Rektum, so dass an eine vollständige Ausräumung des ganzen retrograden Lymphapparates nicht zu denken ist. Hier setzte infolgedessen auch der Widerspruch der Gegner dieses Verfahrens, so besonders auf dem letzten Kongress in Rom, ein. Selbst die begeistertsten Anhänger des abdominellen Verfahrens müssen meines Erachtens, und haben dies auch zugestanden, mit Ausnahme von Mackenrodt, dass an eine vollständige Ausräumung des retrograden Lymphapparates des Uterus nicht zu denken ist. Infolgedessen tritt an uns die Frage heran, ob nicht nach Entfernung der sichtbar vergrösserten karzinomatösen Drüsen der Organismus in der Lage ist, einige wenige im Lymphapparat etwa zurückgebliebene Krebszellen zu vernichten. Die Frage ist z. T. kurzweg verneint worden, m. E. aber wohl mit Unrecht. Einmal scheinen doch die anatomischen Untersuchungen von Petersen und Amann darauf zu deuten, dass in der Tat eine Einkapselung gewisser Krebszellenmengen wohl möglich ist, und weiter weisen auch die klinischen Resultate bis zu einem gewissen Grade darauf hin. Wenn Wertheim in Rom über einige Patienten berichten konnte, bei welchen er 4 Jahre nach der Totalexstirpation des Uterus und der Entfernung regionärer karzinomatöser Drüsen Rezidivfreiheit konstatierte, so spricht dies m. E. etwas für diese Ansicht, denn bei der Ungunst der örtlichen Verhältnisse wird ein Zurücklassen einiger Krebszellen sehr wahrscheinlich. Doch wäre es selbstverständlich mir besonders lieb, wenn von seiten der Chirurgen und Pathologen an dieser Stelle eine Meinung geäussert würde.

Man hat bisher vor dem abdominalen Verfahren von verschiedener Seite gewarnt im Hinblick auf die schlechten primären Resultate. Gewiss hatte Wertheim anfänglich eine Mortalität von 25 Proz., doch hat sich auch hier wiederum gezeigt, dass mit Ausbildung der Technik die Resultate sich schnell bessern. Wertheim konnte schon in seiner letzten Serie über sehr günstige primäre Resultate berichten, ebenso liegen glänzende Operationsresultate vor aus der Grazer Klinik von Rosthorn.

Ich habe das Verfahren von Wertheim in einigen Punkten modifiziert, indem ich das Prinzip verfolgte, die gesetzten Bindegewebswunden im Parametrium und an der hinteren Blasenwand möglichst zu verkleinern. Ich habe bisher 14 Fälle operiert; von diesen ist mir 1 gestorben, bei dem ich den Fehler begangen hatte, dass ich zu weit in der Indikationsstellung zur Operation gegangen war. Mächtige Drüsenpackete umlagerten die Vena hypogastrica; bei dem Versuch, die Drüsen abzuschälen, riss die Vene ein und es misslang, mittels Klemmen die karzinomatöse Venenwand zu fassen. Ich beschränkte mich infolgedessen darauf, die Art. iliaca zu unterbinden, und konnte dann bei herabgesetztem Blutdruck in der Vena hypogastrica die Blutung durch Tamponade stillen. Der Verlauf war anfangs ein glatter; leider richtete sich Pat. am 14. Tage post op. im Bett auf, infolgedessen presste die Last der Blutsäule vom Herzen den locker anliegenden Thrombus aus der Vene heraus. Pat. starb innerhalb einiger Minuten an Verblutung. Von den übrigen Fällen sind 12 glatt geheilt, keiner hat länger wie etwa 3 Wochen in der Klinik gelegen. Von dem letzten Fall kann ich das Resultat nicht berichten. Ich habe denselben erst vor kurzem in New-York operiert, es ist mir

Digitized by Google

bisher noch kein Bericht über das weitere Befinden der Pat. zugegangen. Leider war dieser Fall nicht mehr ganz radikal zu operieren.

Herr Bahrdt fragt im Interesse der praktischen Aerzte, welche Symptome auf die Frühdiagnose eines Uteruskarzinoms, besonders eines Korpuskarzinoms, hinleiten können.

Herr Zweifel: Die Zahl der durch die vaginale Uterusexstirpation länger als 5 Jahre geheilten Frauen sei viel grösser, als er bisher geglaubt habe. Die Prognose des Uteruskarzinoms sei im Vergleich zu anderen Karzinomen eine relativ günstige. In Ausnahmefällen sei schon bei beginnenden Uteruskarzinomen Drüseninfektion vorhanden. Für solche Fälle würde die Wertheimsche Operation rationell sein. Dass durch dieselbe aber die Indikation zur Operation überhaupt erweitert und damit die Gesamtmortalität werde verringert werden können, glaube er nicht. Die Möglichkeit, dass der Körper mit zurückgebliebenen Karzinomresten fertig werden könne, hält er für nicht erwiesen. Bezüglich der Frühdiagnose des Uteruskarzinoms weist er darauf hin, dass jede Blutung jenseits des 35.—40. Jahres verdächtig sei und ihr Grund festgestellt werden müsse, eventuell durch Abrasio. Besonders verdächtig sei Blutung bei der Kohabitation.

Herr **Kockel: Ueber die Unterscheidung von Menschen- und Tierblut.**

Vortragender hebt zunächst hervor, dass es nicht nur für die Strafrechtspflege von Bedeutung ist, Menschen- und Tierblut unterscheiden zu können, sondern dass auch in der ärztlichen Praxis diese Frage bisweilen entstehen könne, besonders wenn es sich um Entlarvung von Simulanten handle.

Nach kurzem Eingehen auf die gebräuchlichen Methoden des forensischen Blutnachweises wendet sich Vortragender zu dem neuen, von Uhlenhuth, Wassermann und Schütze begründeten biochemischen Verfahren, das er durch Demonstrationen erläutert.

Hieran schliesst Vortragender eine kritische Besprechung des Wertes des biochemischen Verfahrens als Beweismittel vor Gericht und gibt am Schlusse der Hoffnung Ausdruck, dass es gelingen werde, die neue Methode zu einer völlig exakten und eindeutigen auszugestalten.

Digitized by Google

Sitzung vom 9. Dezember 1902.

Vorsitzender: Herr Curschmann.
Schriftführer: Herr Braun.

Herr **Trendelenburg** demonstriert: 1. ein Kind, bei dem er den **Schiefstand des knöchernen Nasengerüstes** operativ beseitigt hat;

2. ein wegen **Urachuscyste** operiertes Kind;

3. eine wegen **branchiogenem Karzinom** operierte Frau;

4. einen durch seine Form und Lage im Anfangsteil der Harnröhre auffallenden **Blasenstein;**

5. ein wegen **subphrenischem Abszess** operiertes Kind.

Herr **Marchand** demonstriert ein **Prostatakarzinom** mit zahlreichen Knochenneubildung aufweisenden Metastasen im Skelett (osteoplastisches Karzinom).

Herr **Perthes** stellt einen 15jährigen Patienten vor, welcher die Symptome der **Hirschsprungschen Krankheit** aufgewiesen hatte. Seit der Geburt waren nur mit täglichen Einläufen unzureichende Stuhlentleerungen erzielt worden. In dem sehr beträchtlich ausgedehnten Abdomen war durch die Bauchdecken hindurch lebhafte Peristaltik an der enorm dilatierten Flexura sigmoidea und dem Kolon zu beobachten gewesen. Die Thoraxorgane hatten sehr bedeutende, im Röntgenbilde gut erkennbare Verlagerungen erfahren. — Nach der Anlegung einer Darmfistel am Colon descendens wurde durch Spülungen vom Anus aus eine Kotmenge von 22 Pfund aus der Flexur entleert. In den folgenden Wochen nahmen Thorax und Abdomen rasch normale Konfiguration an. Bei der weiterhin folgenden Laparotomie wurde an dem unteren Abschnitte der Flexura sigmoidea eine Knickung gefunden, welche den dilatierten Abschnitt der Flexur mit stark hypertrophischer Muskulatur von dem normalen unteren Abschnitt der Flexur trennte und welche eine Art Ventilverschluss bedingte. Durch entzündliche Adhäsionen war die Knickungsstelle in der Umgebung fixiert. Durch ein der Pyloroplastik bei Pylorusstenose analoges Vorgehen wurde die Stenose an der Knickungsstelle beseitigt, ob mit Erfolg für die Darmentleerung ist jedoch noch fraglich. P. weist auf Fälle der Literatur hin, in denen ebenfalls die Symptome der Hirschsprungschen Krankheit durch Knickung einer abnorm langen Flexur hervorgerufen waren.

Herr **Heineke** demonstriert Röntgenbilder eines Falles von **multipler Knochencyste.**

Digitized by Google

Nachtrag zur Sitzung vom 11. März 1902.

Herr **H. Steinert: Ueber den Intentionskrampf der Sprache, die sogen. Aphthongie.**

Eine in ihrer Eigenart recht interessante, nicht häufige und wenig bekannte Sprachstörung rechtfertigt die Mitteilung folgender Krankengeschichte. Ich schicke die allgemeinen Daten voraus.

Der 44 jährige Uhrmacher W. K. weiss über seine Familie nichts Bestimmtes anzugeben. Im Jahre 1876 hat ihm ein Unterschenkel wegen „Knochenfrasses" amputiert werden müssen. Im Jahre 1901 ist K. wegen linksseitigen Pleuraempyems in der medizinischen Klinik behandelt und durch Heberdrainage völlig geheilt worden. Nach seiner Entlassung im September hat er einen aussichtsarmen Kampf zur Verbesserung seiner traurigen sozialen Verhältnisse führen müssen. Während dieser Zeit ist eine Art von Stottern, wie er sich ausdrückt, zum ersten Male bei ihm aufgetreten. Wenn er Ruhe hatte, schwand es, wenn er zu sorgen hatte, kam es wieder. Auf dem Bahnhof hat ihn einmal ein Weinkrampf befallen. Weiter klagt Pat., dass er gedankenschwach geworden sei.

Vom 22. I. bis 14. III. 1902 wurde er wiederum in der medizinischen Klinik beobachtet. Die inneren Organe des gut genährten Kranken sind frei von erwähnenswerten Anomalien. Dagegen ist er sehr gedächtnisschwach, weiss weder Datum noch Wochentag, schwankt sogar ob wir Januar oder Februar schreiben. Er lässt alle Dinge aus Vergesslichkeit herumliegen, vergiesst kleine Aufträge sehr rasch. Seine gemütliche Erregbarkeit ist gering, seine Stimmung überschreitet trotz allem Anlasse zu schwerer Sorge kaum die Gleichgewichtslage. Die rechte Pupille ist, wie schon im Vorjahre konstatiert wurde, weiter als die linke, die Mimik ist äusserst träge, der Gesichtsausdruck stereotyp. Andere Zeichen einer organischen Nervenkrankheit fehlen. Dagegen bietet Pat. pathognomonische Symptome der Hysterie. Bei raschem, brüsken Druck in die rechte sog. Ovariegegend und in die rechte Inguinalbeuge schreit er auf, wirft sich auf die rechte Seite, atmet schwer, die Gesichts-, Hals- und Brusthaut rötet sich, es tritt ein mittelgrosschlägiger Schütteltremor aller 4 Extremitäten ein. Der Zustand löst sich erst nach Aussetzen des Druckes. Aehnliche Anfälle eines tremorartigen klonischen Krampfes des ganzen Körpers traten auch spontan auf. Auch ein typischer

Digitized by Google

Weinkrampf wurde bei dem Pat. beobachtet. Einmal klagte er über Kältegefühl in der rechten Gesichtshalfte: Es fand sich eine vorübergehende Hypästhesie für feine Berührungen in dieser Hautregion. Weitere hysterische Stigmata waren nicht nachzuweisen.

Die Sprachstörung nun äusserte sich in folgender Weise: Wenn der Kranke sprechen wollte, so wurde die Ausführung dieser Absicht meist durch den Eintritt eines eigentümlichen Krampfes völlig verhindert, nach dessen Ablauf erst der Sprechakt von statten ging. Der Kranke vermochte zuerst nicht einen Laut hervorzubringen, ja nicht einmal die zur Bildung desselben nötigen Bewegungen zu beginnen. An ihre Stelle traten in regelmässigem Zusammenspiel bestimmte, völlig andere, selbständige unwillkürliche Kontraktionen, besonders in Muskelgruppen, die bei dem Sprechakt unmittelbar oder mittelbar beteiligt sind. Pat. entblösste die Zähne leicht durch Zurückziehen der Lippen, zog die Brauen hoch, öffnete die Augen weit, seltener kniff er sie zu, die Bulbi drehte er nach einer Seite oder nach oben. Der Kopf wurde stark gegen die Brust gebeugt, auch leicht gedreht, wobei die Sternokleidomastoïdei sich aufs äusserste spannten, die Muskulatur des Mundbodens wurde bretthart und zeigte häufig ein klonisches Aufundniedersteigen, während der Kehlkopf sich ebenfalls hob und senkte. Das Platysma spannte sich an, der Omohyoideus sprang einigemal in kurzablaufenden klonischen Kontraktionen vor. Durch eine Zahnlücke des Kranken liess sich beobachten, wie die Zunge sich bald drehte, bald an die Zähne oder den harten Gaumen presste, bald kräftig ins Innere der Mundhöhle zurückgezogen wurde. Der Kranke gab in der anfallsfreien Zeit an, dass es ihm oft die Zunge nach hinten ziehe und dadurch den Atem versetze. Auch schnalzende Laute bewiesen hie und da die Beteiligung der Zunge an dem Krampfvorgange. Sie liess sich auch gut demonstrieren, wenn der Pat. bei passiv durchs Heistersche Spekulum geöffnetem Munde die Sprechintention fasste. An der Atembehinderung während des Anfalles war übrigens auch die Spannung der eigentlichen Atemmuskulatur beteiligt, die Atmung war während des Anfalles regelmässig sistiert, die Atempause wurde höchstens durch vereinzelte kurze Atemzüge unterbrochen.

In besonders schweren Fällen ergriff der Krampfzustand fast die gesamte Körpermuskulatur, jeder Muskel war gespannt, die Fäuste geballt, die Arme und Beine machten kurze, atypische Bewegungen.

Diese Schilderung versucht zugleich zu zeigen, in welcher Reihenfolge etwa der Krampf die verschiedenen Muskelgruppen befiel. Der Grad der Generalisation dieses Krampfes war nun

Digitized by Google

ebenso wechselnd wie seine Dauer. Breitete er sich weit aus, dauerte er eine Minute oder länger, so explodierte der Kranke am Ende oft mit der tadellosen Aussprache eines ganzen Satzes. Der Krampf schien eine gewisse Erschöpfbarkeit zu zeigen. Nach schweren und gehäuften Anfällen wurde vielfach eine längere Weile ohne Beschwerde gesprochen. In anderen Fällen folgten sich leichteste, nur sekundenlange, manchmal fast nur in momentaner Unterbrechung der Atmung bestehende Krampfzustände so rasch, dass der Satz, den der Kranke sprach, in lauter einzelne, durch ganz kurze Krampfpausen getrennte Silben zerhackt wurde. Dann hatte die Affektion eine entschiedene, wenn auch nur äusserliche Aehnlichkeit mit dem Stottern. Dieser zweite Typus konnte durch viele Stunden festgehalten werden. Zwischen den Extremen kamen in raschem Wechsel alle Uebergänge vor.

Die Intention des Spontan- und des Nachsprechens wirkte in gleicher Weise krampfauslösend. Gab man dem Pat. ein Wort auf, das, wie „Paul", mit einem harten, einen energischen Impuls erfordernden Buchstaben beginnt, so zeigte sich vielfach ein ausgedehnterer Krampf, als wenn etwa „Birne" gesagt werden sollte. Das Singen fiel dem Kranken nicht leichter als das Sprechen.

Der charakteristische Gesichtsausdruck während des Krampfs ist auf den beigegebenen Momentbildern gut zu erkennen. Links oben sieht man das Gesicht K.s in Ruhe.

Die wichtigsten Züge, die den Symptomenkomplex dieses Krampfvorgangs als durchaus eigenartig kennzeichnen, sind folgende. Der Krampf tritt nie spontan auf, er befällt niemals nur einzelne, bestimmte Muskeln. Es handelt sich vielmehr um einen Be-

Digitized by Google

wegungsvorgang von typischem Ablauf, in dessen jeder Phase zahlreiche Muskeln koordinatorisch zusammenwirken. Von dem isolierten Muskelkrampf hebt sich unser Fall somit scharf ab.

Die Neigung zur Generalisation, zum Ergreifen immer weiterer Muskelgruppen fügt zu der schon oben genannten eine weitere Aehnlichkeit mit dem von Mitbewegungen begleiteten Stottern. Dass diese nur eine äusserliche bleibt, zeigt uns der folgende, der charakteristischste Zug unserer Krampfform.

Es handelt sich um einen exquisiten Intentionskrampf. Wenn der Kranke sprechen *will*, ehe er noch in die Bildung des ersten Lautes eintritt, wird er von dem Krampfe befallen, der bald leicht, bald schwer, bald mehr, bald minder sich ausbreitend, aber doch immer in derselben Form sich abspielt.

Ganz anders beim Stotternden. Bei ihm tritt der Krampf erst auf, wenn die Artikulation des Lautes bereits begonnen hat, er unterbricht zeitweise den Artikulationsvorgang und verzögert nicht sein Eintreten, sondern seine normale Abwicklung. Die Form des Krampfes ist wiederum im Gegensatz zu unserem Falle eine je nach dem auszusprechenden Buchstaben wechselnde, sie schliesst sich bekanntlich dem eben ablaufenden Lautbildungsprozess eng an und ist demnach in ihren wesentlichen Teilen eine ganz andere, wenn vielleicht p oder a, als wenn t oder w gesprochen werden.

Nebenbei sei erwähnt, dass der Stotternde beim p weniger Beschwerden zu haben pflegt als beim b. Unseren Kranken brachte die Absicht, die zu einem p nötige grössere Energie aufzubringen, auch zu stärkerem Krampfen.

Digitized by Google

Auch den Beschäftigungsneurosen gegenüber darf für den Intentionskrampf wohl eine selbständige Stellung in Anspruch genommen werden.

Der koordinatorische Intentionskrampf der Sprache — die Bezeichnung artikulatorischer Zungenkrampf [Bernhardt[1])] ist besonders wegen der Differentialdiagnose gegen Stottern missverständlich — ist denn auch als Symptomenkomplex sui generis in die Literatur übergegangen und von Fleury[2]) als Aphthongie bezeichnet worden. Was an Tatsachenmaterial sich findet, ist äusserst spärlich. Bernhardt (l. c.) hat die Orte angeführt. Die deutsche Literatur, soweit sie leicht zugänglich ist, enthält ausserhalb der Lehrbücher so gut wie nichts. Sie pflegen die Aphthongie unter den Krämpfen des Hypoglossusgebiets abzuhandeln. Dass diese nicht im Vordergrunde des Bildes zu stehen brauchen, zeigt unser Fall. Bei dem Patienten Sarbó s[3]) hat es sich, soweit man nach dem Referat urteilen kann, nicht um Aphthongie, sondern um Stottern mit ausgedehnten Mitbewegungen gehandelt.

Aetiologisch hat man in den Fällen der Literatur auf Kummer und Sorgen vielfach hingewiesen. Bei unserem Kranken ist an die allerdings wohl nur äusserlich empfundene Unruhe zu erinnern, die ihm seine traurige soziale Lage bereitete. Die Hysterie ist vielleicht nur als ein der Aphthongie beigeordnetes Leiden anzusprechen. Wenigstens ist meines Wissens die Aphthongie bisher als Teilerscheinung der Hysterie nicht beobachtet worden. Dass eine fortschreitende geistige Schwäche bei unserem Kranken den Mutterboden für beide Affektionen abgegeben hat, ist nicht von der Hand zu weisen. „Reflexursachen" im Bereiche des Schlundes liess unser Patient nicht erkennen.

In der Ruhe der Krankenhausbehandlung schwanden die Krampferscheinungen bis auf einen geringen Rest. Als mit der Entlassung die Unbilden des Lebens von neuem drohten, kehrte der Krampf mit alter Heftigkeit wieder. Die Suggestion kann von hervorragendem Einflusse auf die Krampferscheinungen sein. In einem früher in der Poliklinik des Herrn Prof. Seeligmüller zu Halle beobachteten Falle eines jungen Landwirts[4]) konnte Verfasser häufig einen frappanten,

---

[1]) Erkrankungen der peripheren Nerven, Bd. II, 1897, pag. 78 u. 82.

[2]) Gaz. hebd. 1865, No. 15. Zit. bei Bernhardt.

[3]) Demonstration in der Sitzung der neurologischen Sektion des k. ungar. Aerztevereins in Ofen-Pest vom 4. Nov. 1896. Ref. Neurol. Zentralbl. 1897, p. 138.

[4]) Bei diesem Kranken, dessen Vater durch eine eigentümlich stockende Sprache und Schielen auffiel, bestand die Aphthongie seit einer mit Krämpfen verlaufenen Krankheit des 4. Lebens-

Digitized by Google

leider nicht nachhaltigen Erfolg einer stabilen Anodengalvanisation der Wirbelsäule beobachten. Eine organische Wirkung darf in diesem Falle der Behandlungsmethode wohl nicht zugeschrieben werden.

jahres. Seit dieser Affektion war Pat. in der geistigen Entwicklung zurückgeblieben. Er schielte, hatte stark geschlängelte, sichtbar pulsierende Temporalarterien, einen Arcus corneae, wie er sich bei Greisen findet, und hypertrophische Gaumenmandeln. Psychische Erregung erschwerte das Sprechen; Vorlesen und Singen fielen leichter als Spontansprechen.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google